STOMATOLOGIE

MANUAL PENTRU REZIDENȚIAT

sub redacția
PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul II

Editura Universitară „Carol Davila”
București - 2021

MANUAL PENTRU REZIDENȚIAT

- STOMATOLOGIE-

sub redacția PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul II

Editura Universitară „Carol Davila"

București

2021

ISBN: 978-606-011-168-9
978-606-011-171-9

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Manual pentru rezidenţiat : stomatologie / sub red. prof. dr. Ecaterina Ionescu. - Bucureşti : Editura Universitară "Carol Davila", 2021-
vol.
ISBN 978-606-011-168-9
Vol. 2. - 2021. - ISBN 978-606-011-171-9

I. Ionescu, Ecaterina (coord.)

616

Editura Universitară „*Carol Davila*" Bucureşti a Universităţii de Medicină şi Farmacie „*Carol Davila*" Bucureşti este înscrisă în Nomenclatorul Editurilor de carte medicală agreate de Colegiul Medicilor din România, în conformitate cu prevederile Deciziei 12/ 2018.

CUPRINS

Cap. 5.	PEDODONȚIE Coordonator Prof. dr. Cristina Bica	367
Cap. 6.	ORTODONȚIE ȘI ORTOPEDIE DENTO-FACIALĂ Coordonator Prof. dr. Ecaterina Ionescu	453
Cap. 7.	CHIRURGIE ORO-MAXILO-FACIALĂ Coordonator Prof. dr. Alexandru Bucur	533

CAPITOLUL 5

PEDODONȚIE

Coordonator:
Prof. dr. Cristina Bica - UMFST „ G.E. Palade" din Târgu Mureș

1. ERUPȚIA DENTARĂ

Prof. dr. Cristina Bica - UMFST „G.E. Palade" din Târgu Mureș,
Conf. dr. Mihaela Tănase - UMF „Carol Davila" din București

Migrarea dinților din zona osoasă a maxilarelor unde se formează către suprafața ocluzală constituie un fenomen fiziologic cunoscut sub numele de erupție dentară (6,7). Cuvântul „erupție" provine din limba latină de la „erumpere" care înseamnă „a străpunge", dar erupția dentară este un proces biologic mult mai complex supus unui tipar genetic și direct corelat cu dezvoltarea dintelui (10, 16).

Mecanismul exact al erupției dentare nu este încă complet elucidat, dar se cunoaște că este însoțit de numeroase modificări tisulare, de procese de formare a dinților și a structurilor de susținere (rădăcină, parodonțiu și joncțiunea dento-gingivală), de resorbția și apoziția osului alveolar.

Erupția dentară este un fenomen multifactorial, iar una din teoriile actuale este cea a *tracțiunii ligamentului periodontal asupra dintelui,* adică forța care deplasează dintele este generată se pare de proprietatea contractilă a fibroblastelor ligamentare.Transformarea contracției în mișcare dentară necesită o serie de condiții, de exemplu creșterea rădăcinii și remodelarea osului și a colagenului (10). Direcția principală de deplasare a dintelui este axială însă se produc și deplasări în alte planuri ceea ce explică, spre exemplu versiunea molarilor de minte.

Erupția dentară se desfășoară asemănător la ambele dentiții, dar dinții permanenți prezintă o erupție mai lentă, cu o amplitudine mai mare și mai îndelungată în comparație cu dinții temporari. Dinții erup într-o anumită ordine, cu viteze și la momente de timp diferite. Tiparul erupției la ambele dentiții este simetric, diferențele între erupția dinților omologi nefiind mai mari de 2-4 luni (16).

Etapele erupției dentare

Erupția dentară se desfășoară în trei etape principale, iar mecanismele deplasării dinților sunt diferite ceea ce presupune influența unor factori ce ghidează și controlează aceste mișcări.

1) *etapa preeruptivă (intraosoasă)* – corespunde perioadei de dezvoltare a germenului dentar, creșterea volumului coroanei dentare determinând un proces de resorbție în masa alveolară din jur însoțită de o migrare transversală a dintelui (6,7). Această etapă cuprinde totalitatea mișcărilor parcurse de dinte de la locul de formare intraosoasă până la o anumită poziție de unde, ulterior, se va angaja în etapa eruptivă propriu-zisă. Dintele își începe mișcările predominant axiale din momentul în care coroana este complet mineralizată iar formarea rădăcinii este doar începută. La sfârșitul acestei perioade rădăcina dentară este formată aproximativ 1/3 până la o 1/2 din lungimea ei. Aceste mișcări au loc pentru ca germenele dentar în formare să se adapteze dezvoltării osului. Mecanismele de producere implicate sunt procesele de apoziție și resorbție care sunt reglate genetic. Modificările osului alveolar nu par a juca nici un rol, ele fiind în general limitate și evidente, cel mult pe pereții alveolari laterali;

2) *etapa eruptivă (prefuncțională)* – începe în momentul formării rădăcinii dentare și se încheie odată cu articularea dintelui respectiv cu dinții vecini și antagoniști (6,7). Această etapă este reprezentată de totalitatea mișcărilor parcurse de dinte din poziția anterioară până la momentul stabilirii contactului cu antagoniștii. Elementul determinant în asigurarea deplasării dinților.îl constituie modificările osului alveolar caracterizate prin creșteri abundente la nivelul bazei alveolei și mai reduse pe pereții laterali ai acesteia. Mișcările de deplasare sunt predominant axiale, însoțite de deplasări meziale și transversale, iar direcția deplasării este influențată de matricea funcțională reprezentată de musculatura perioralș și limbă, ce înconjoară crestele alveolare ca un tunel, fără însă să se insere pe ele. Această etapă cuprinde două subetape: *intraosoasă* (din pozitia dobândită în etapa anterioară până la apariția în cavitatea orală) și *extraosoasă, preocluzală (*din momentul apariției în cavitatea orală până la atingerea dintelui antagonist).

3*) etapa posteruptivă (postocluzală, funcțională)* – începe din momentul în care dintele a atins planul de ocluzie și a intrat în funcție și va continua până la încetarea existenței sale pe arcadă. Mișcările dinților sunt cu amplitudine redusă, frânate de întâlnirea cu antagoniștii și cu vecinii, dar și de terminarea creșterii rădăcinii. Deplasările devin limitate și sunt rezultatul restructurării permanente a rapoartelor dintre pârghiile extraalveoalare și cele intraalveolare, dar și consecința modificărilor ce au loc la nivelul punctelor de contact (12, 16). La începutul acestei etape procesul alveolar crește în înălțime, dar continuă și creșterea rădăcinii dentare (1). După atingerea planului de ocluzie, formarea rădăcinii în zona apicală va continua o perioadă de timp variabilă (1- 4 ani) specifică fiecărui dinte (12).

Diferențele dintre structurile dentare și structurile osoase

- dinții au origine dublă ectomezodermală în timp ce osul are origine mezodermală;
- smalțul odată format pierde legătura cu matricea formativă și nu mai beneficiază de remodelări;
- cementul și dentina se remodelează și după terminarea perioadei formative, dar numai prin apoziții;
- osul păstrează legătura cu matricea formativă și după încheierea etapei de dezvoltare și, ca atare, se poate remodela în permanență prin apoziție și resorbție.

Din aceste caracteristici decurg următoarele aspecte de importanță practică:

- după încheierea dezvoltării, atât forma dinților cât și conținutul lor mineral (Ca și P) nu se schimbă și, ca atare, nici una din acestea nu pot fi afectate de tulburările sistemice generale;
- în aceste condiții, modificările structurilor dentare sau pierderile de substanță dentară caracteristice distrofiilor dentare și cariei dentare, nu beneficiază de reparații pe cale generală (16).

Factorii care influențează cronologia erupției dentare

Erupția dentară este un proces fiziologic amplu ce nu poate fi separat de dezvoltarea generală a organismului fiind influențată de factori generali (genetici, metabolici, neuro-endocrini) și factori locali.

Variațiile normale ale erupției dinților temporari sunt determinate de factori diferiți, dintre care enumerăm:

1. *greutatea la naștere* influențează momentul erupției primilor dinți, astfel copii cu o greutate mare la naștere prezintă erupția precoce a incisivilor (3-5 luni), dar rar este influențată și erupția molarilor;
2. *influența sexului* este reprezentată de faptul că primii dinți erup mai devreme la băieți, în timp ce pentru secvențele ulterioare fetele prezintă un avans limitat, corelat și cu creșterea mai rapidă în greutate;

3. *vârsta mamei* și *numărul de nașteri* influențează erupția primilor dinți, în sensul că după un număr crescut de nașteri primul dinte erupe mai târziu și cu cât mama este mai tânără la primul copil, erupția are loc mai devreme;
4. *momentul nașterii,* nașterile premature sunt însoțite de întârzieri în erupția primilor dinți, dar ritmul, în general, se compensează până la vârsta de 2 ½ ani (12,16).

Variațiile patologice ale erupției dinților temporari sunt condiționate de factori etiologici excepționali, dintre care enumerăm:

1. *rahitismul,* luesul *congenital și rubeola prenatală* sunt însoțite de întârzieri mari în erupția dinților temporari;
2. *unele anomalii cromozomiale*, în special sindromul Down și osteopetroza, la care întârzierea erupției dinților temporari poate fi însoțită și de o secvență neobișnuită, respectiv erupția primului molar temporar înaintea incisivului lateral;
3. *febrele eruptive* exercită o influență limitată, respectiv numai asupra grupelor dentare în curs de erupție, cărora le accelerează erupția (10, 16).

Variațiile normale ale erupției dinților permanenți

Momentul erupției dinților permanenți este supus unor variații individuale care sunt mai mari decât ale celor temporari, iar un plus sau un minus de 1-2 ani pot fi acceptate drept normale. Întârzierile erupției sunt mai frecvente decât accelerările acesteia. Medicul stomatolog care își desfășoară activitatea într-o anumită zonă geografică trebuie să cunoască variațiile fiziologice ale procesului de erupție dentară din acea zonă.

Factorii fiziologici care pot influența erupția dinților permanenți sunt:

1. *sexul* exercită o influență incontestabilă asupra erupției, astfel dinții apar mai devreme la fete decât la băieți cu aproximativ 3-5 luni; pot sa fie diferențe în perioada pubertății de 7-8 luni, cu efecte asupra momentului apariției premolarilor și caninilor;
2. *diferențele rasiale* pot influența erupția dinților permanenți, la copii africani erupția este mai precoce față de copii europeni, iar copii indieni au erupții dentare mai întârziate față de cei europeni, dar numai pentru primele grupe dentare apărute;
3. *efectul climei,* astfel la persoanele care trăiesc în zona tropicală erupția dentară poate să fie mai accelerată decât la cei din zona cu climat temperat;
4. *factorii socio-economici*, astfel la copii ce provin din zone cu condiții economice bune, dinții erup mai devreme față de cei din zonele cu condiții economice precare;
5. *efectul urbanizării* se manifestă prin accelerarea erupției la copii din mediul urban față de cei din mediul rural;
6. *tendința seculară de scurtare a perioadei de erupție a dinților permanenți*, astfel molarii secunzi, caninii și primi premolari mandibulari erup mai devreme, în timp ce molarii trei și primii premolari maxilari erup ceva mai târziu;
7. *deficiențele nutritive* determină întârzierea erupției dinților permanenți (10, 12, 16).

Variațiile patologice ale erupției dinților permanenți

Modificările ce depășesc variațiile normale din momentul erupției sunt dependente de factori generali și locali.

Factorii generali implicați sunt:

1. *activitatea glandelor endocrine* influențează ritmul și viteza de erupție dentară. Astfel, hipersecreția hormonului de creștere din lobul anterior al hipofizei și hiperactivitatea tiroidei produc accelerări în erupția dentară, în timp ce deficitul acestor glande determină întârzieri remarcabile în desfășurarea ei; de cele mai multe ori sunt asociate și cu alte modificări ale dezvoltării generale, în mod special, pubertatea precoce sau întârziată;
2. *bolile genetice,* de exemplu sindromul Down, sindromul Turner, nanismul acondroplazic familial, osteopetroza, Incontinentia Pigmenti, disostoza cleidocraniană

etc. întârzie apariția dinților permanenți, odată cu perturbarea secvenței erupției acestora;

3. *deficiențele nutriționale și metabolice*, în mod special rahitismul, pot să întârzie erupția dentară (10, 16).

Factorii locali exercită o influență limitată, localizată numai la unele sectoare ale arcadelor dento-alveolare, iar dintre aceștia enumerăm:

1. *angioamele feței* datorită creșterii fluxului sanguin ce atrage după sine o accelerare a erupției dinților în zonele interesate;
2. *complicațiile gangrenei dinților temporari* determină odată cu pierderea precoce a acestora și erupția precoce a succesorilor, iar mecanismul incriminat este congestia din procesul de osteită;
3. *traumatismele dento-alveolare* urmate de anchiloza dento-alveolară pot să întârzie erupția dinților succesori;
4. *obstacolele locale* reprezentate de deplasarea dinților vecini cu limitarea spațiului de erupție, organizarea unui capac fibros prin pierderea foarte timpurie a dintelui temporar, formațiuni praevia etc. pot întârzia erupția unuia sau a mai multor dinți permanenți. O erupție lentă a unui dinte în poziție normală poate fi determinată și de limitarea dezvoltării procesului alveolar însoțită de reducerea creșterii rădăcinii (16).

Secvența și cronologia erupției dinților temporari

Erupția dinților temporari reprezintă o etapă a creșterii și dezvoltării generale, estimarea vârstei biologice după vârsta dentară, poate fi utilizata în diferite domenii, de exemplu medicina legală, antropologie. Vârsta dentară este un indicator care exprimă gradul de maturare dentară al unui individ la un moment dat și nu este întotdeauna concordantă cu vârsta cronologică și cu cea osoasă. Aprecierea vârstei dentare se pate realiza prin două metode:

- în funcție de numărul dinților erupți
- în funcție de gradul de mineralizare dentară determinat radiologic (10).

Dinamica erupției dinților temporari

Primii dinți temporari (incisivii centrali inferiori) apar în cavitatea bucală la vârsta de 6 luni, iar ultimii (molarii secunzi superiori) la vârsta de 2 ani și jumătate, la fiecare 6 luni erupând câte un grup dentar. Conform datelor clasice din literatură de specialitate, ordinea erupției dinților temporari este următoarea:

- incisivii centrali inferiori;
- incisivii centrali superiori;
- incisivii laterali superiori;
- incisivii laterali inferiori;
- primii molari inferiori;
- primii molari superiori;
- caninii inferiori;
- caninii superiori;
- molarii secunzi inferiori;
- molarii secunzi superiori.

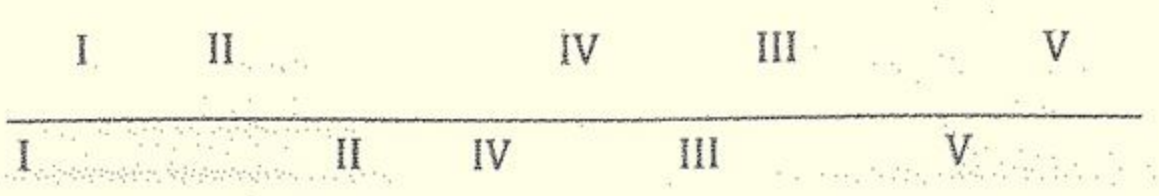

Fig. 1 Schema de erupție a dinților temporari (după Firu, 1971, 1983)

Rezultă două reguli, fiecare cu câte o excepție:

1. dinții temporari mandibulari erup înaintea celor maxilari, cu excepția incisivilor laterali superiori care erup înaintea incisivilor laterali inferiori;
2. erupția dinților temporari se face în ordinea poziției lor de pe arcada, cu excepția primilor molari temporari care erup înaintea caninilor.

Cronologia erupției dinților temporari prezintă următoarele reguli:

- dinții temporari erup normal în intervalul 6-30 luni;
- la băieți primul grup de dinți erupe mai repede decât la fete;
- cronologia erupției dinților temporari este influențată în special de factori genetici și mai puțin de factori de mediu, deoarece dezvoltarea lor are loc, o buna perioadă de timp, intrauterin, fiind protejați de organismul matern.;
- erupția dinților temporari se desfășoară în 3 etape:
  - etapa I - incisivii între 6-12 luni;
  - etapa a II-a - primii molari între 12-18 luni și caninii între 18-24 luni;
  - etapa a III-a - molarii secunzi între 24-30 luni.
- dinții temporari erup după regula 6/4, adică la fiecare 6 luni erup încă 4 dinți (12).

Dinții temporari joacă un rol important în alinierea corespunzătoare a dinților permanenți, dar și în stabilirea rapoartelor ocluzale în dentiția mixtă și permanentă. Incisivii temporari se mențin în funcție aproximativ 5 ani, în timp ce molarii temporari se mențin aproximativ 9 ani (4).

Se cunosc diferite standarde actuale de erupție a dinților temporari care diferă în funcție de populația pe care o caracterizează. Astfel, autorii germani consideră că deschizătorul secvenței de erupție a dinților temporari este incisivul central inferior, în jurul vârstei de 7 luni (Tabel 1) (15).

Tabel 1. Erupția dinților temporari (după van Waes și Stöckli, 2001)

Dinte	**Vârsta** (în luni)
Incisivul central inferior	7
Incisivul central superior	10
Incisivul lateral superior și inferior	12-14
Molarul prim superior și inferior	16
Caninii inferiori și superiori	20
Molarul secund superior și inferior	30

Avery (2002) susține regula 6/4, ca aplicație clinică, deci erupția a 4 dinți temporari pentru fiecare interval de e 6 luni. Astfel, avem 4 dinți erupți la 6 luni, 8 dinți erupți la 12 luni, 12 dinți erupți la 18 luni, 16 dinți erupți la 24 de luni și 20 de dinți erupți la 30 de luni (Tabel 2) (1).

Tabel 2. Erupția dinților temporari (după Avery, 2002)

Dinte	**Vârsta** (în luni)
Incisivul central inferior	6-8
Incisivul central superior	7-10
Incisivul lateral superior	8-11
Incisivul lateral inferior	9-13
Molarul prim superior	12-15
Molarul prim inferior	12-16
Caninul superior	16-19
Caninul inferior	17-20
Molarul secund inferior	20-26
Molarul secund superior	25-28

Variațiile erupției dinților temporari cu 1-2 luni în afara acestor intervale nu au semnificație patologică. Se consideră că erupția este precoce când primul dinte temporar erupe

înaintea vârstei de 4 luni, iar ultimul dinte înaintea vârstei de 2 ani. Erupția este întârziată când primul dinte erupe după vârsta de 1 an, iar ultimul dinte după vârsta de 3 ani (10).

Proffit (2019) consideră că datele de erupție a dinților temporari sunt relativ variabile și că erupția accelerată sau încetinită cu aproximativ șase luni intră în intervalul de normalitate. Secvența de erupție este, de obicei, păstrată (Tabel 3) (11).

Tabel 3. Erupția dinților temporari (după Proffit, 2019)

Dinte	**Erupție**	
	Maxilar	**Mandibulă**
Incisiv central	10 luni	8 luni
Incisiv lateral	11 luni	13 luni
Canin	19 luni	20 luni
Molar prim	16 luni	16 luni
Molar secund	29 luni	27 luni

În România sunt utilizate următoarele date pentru vârstele medii de erupție ale dinților temporari:

etapa I
- incisivul central inferior la 6-8 luni;
- incisivul central superior la 10 luni;
- incisivul lateral superior la 11 luni;
- incisivul lateral inferior la 13 luni;

etapa a II-a
- molarul I inferior la 16 luni (1 an și 4 luni);
- molarul I superior la scurt timp (câteva săptămâni);
- caninul inferior la 19 luni (1 an și 7 luni);
- caninul superior la scurt timp (câteva săptămâni);

etapa a III-a
- molarul II inferior la 27 luni (2 ani și 3 luni);
- molarul II superior la 27-30 luni (2 ani și 5-6 luni) (12).

Dinții natali și neonatali

Dinții natali sunt dinții prezenți în cavitatea bucală în momentul nașterii, iar dinții neonatali sunt dinții care erup în prima lună de viață. Ca termeni sinonimi s-au mai utilizat dinți congenitali, dinți predeciduali, dinți fetali, dentitio praecox. Dinții natali pot fi de două feluri, supranumerari (pretemporari) și dinți temporari normali (precoce). Primii erup înainte de naștere, în timp ce ceilalți pot erupe fie înainte, fie în prima lună după naștere, frecvența acestor dinți fiind foarte redusă. Etiologia acestei forme de erupție precoce nu este încă bine elucidată, printre cauzele posibile fiind o dezvoltare foarte rapidă a germenului dentar, o poziție foarte superficială, respectiv imediat sub mucoasa bucală, tulburările endocrine, deficiențele alimentare, transmiterea ereditară, luesul congenital (10, 12).

Secvența și cronologia erupției dinților permanenți

Dinții permanenți erup în perioada de viață 6-13 ani, fără a lua în considerare erupția molarului de minte.. Etapele de înlocuire ale dinților temporari cu dinții permanenți prezintă următoarea ***cronologie clasică***:

etapa I: înlocuirea incisivilor (6 – 9 ani);
- incisivul central inferior la 6 – 7 ani;
- incisivul central superior la 7 – 8 ani;
- incisivul lateral inferior la 7 – 8 ani;
- incisivul lateral superior la 8 – 9 ani.

etapa II: înlocuirea zonei de sprijin (9 – 12 ani):
- caninul inferior și primul premolar superior la 9 ani;
- primul premolar inferior și al doilea premolar superior la 10 – 11 ani;
- al doilea premolar inferior și caninul superior la 11 – 12 ani.

Dezvoltarea oaselor maxilare precede în medie cu 1-2 ani erupția dinților permanenți, astfel că la sfârșitul perioadei dentiției temporare se observă o mărire a arcului frontal cu treme între dinți (diastemizare), abraziune fiziologică și o ușoară mezializare a mandibulei care favorizează relațiile interarcadice normale la nivelul dinților permanenți.

Erupția dinților permanenți respectă câteva reguli:

- primul dinte care erupe este primul molar inferior;
- după erupția primului molar inferior, dinții permanenți erup în ordinea poziției lor pe arcadă;
- la fete, dinții erup mai repede decât la băieți;
- cronologia erupției dinților permanenți este influențată într-o mai mare măsura de factorii de mediu; așa se explică numeroasele variații ale erupției dinților permanenți, în special în a II-a etapă;
- erupția dinților permanenți se desfășoară în două etape principale, respectiv etapa I (incisivii și primii molari permanenți) și etapa a II-a (caninii, premolarii și molarii secunzi) și o etapă secundară, cea a molarilor de minte;
- segmentul cel mai perturbat, ca ordine și cronologie a erupției, este cel al caninilor și premolarilor;
- în cadrul aceluiași grup dentar, erup întâi dinții inferiori și apoi cei superiori, cu excepția premolarilor maxilari (în special primii premolari) care erup înaintea celor mandibulari;
- ordinea erupției în sectorul Pm-C este ușor diferită la fete față de băieți:
  fete: maxilar Pm1-C-Pm2; mandibulă C-Pm1-Pm2;
  băieți: maxilar Pm1-Pm2-C; mandibula Pm1-C-Pm2;
- molarul secundar va prelungi distal arcada dentară permanentă;
- dinții erup simetric la mici diferențe dreapta-stânga (10, 12, 16).

Datele actuale privind secvența și cronologia erupției dinților permanenți diferă în funcție de populația analizată. În România, cronologia de erupție a dinților permanenți a fost amplu studiată și descrisă de către Firu (1971, 1983), Boboc (1979, 2009), Zarnea (1993), Rusu (1971), Grivu (1975), Cristoloveanu (1975), Shapira (1973). Pentru țara noastră, erupția dinților permanenți, în mod normal, prezintă următoarea ordine cronologică:

6 1 2 4 3 5 7 8

6 1 2 3 4 5 7 8

Fig. 2 Ordinea erupției dinților permanenți (după Firu, 1971, 1983)

Vârstele medii de erupție:

Etapa I
- între 6-9 ani (erup primii molari și incisivii);
- la 6-7 ani - erup primii molari și incisivii centrali inferiori;
- la 7-8 ani - erup incisivii centrali superiori și incisivii laterali inferiori;
- la 8-9 ani erup incisivii laterali superiori.

Variante ale ordinii de erupție ale acestei etape:
- molarii 1 erup primii și apoi incisivii centrali inferiori;
- incisivii centrali inferiori erup primii și apoi molarii de 6 ani;
- molarii erup simultan cu incisivii centrali inferiori;
- incisivii centrali inferiori erup după incisivii centrali superiori.

Etapa a II-a – între 9-13 ani, când are loc erupția caninilor, premolarilor și a molarului de 12 ani. Acești dinți erup într-o ordine și cu o cronologie diferențiată pe sexe.

fete: maxilar - Pm1 la 9-10 ani;
- C la 10-11 ani;
- Pm 2 la 11-12 ani;
- M 2 la 12-13 ani;

mandibula - C la 9-10 ani;
- Pm1 la 10-11 ani;
- Pm 2 la 11-12 ani;
- M 2 la 12-13 ani;

baieti: maxilar - Pm1 la 9-10 ani;
- Pm 2 la 10-11 ani;
- C la 11-13 ani;
- M 2 la 12-13 ani;

mandibula - Pm1 la 9-10 ani;
- C la 10-11 ani;
- Pm2 la 11-12 ani;
- M2 la 12-13 ani.

În concluzie, în cazul în care există un deficit de spațiu pe arcadă este posibil ca ultimul dinte care erupe să se poziționeze în afara arcadei (ectopie) (9,12).

Patologia erupției dentare

Erupția este un fenomen unic și continuu, încadrat în procesul creșterii și dezvoltării generale în care pot fi observate diverse tulburări ale ordinii de erupție, ale neconcordanței dintre vârsta biologică, dentară și cea cronologică, ale pozițiilor pe care le au dinții în evoluția lor (ectopii, rotații, transpoziții, incluzii) (6,7).

Factorii determinanți sunt: terenul, erupția ca fenomen în sine și infecția.

Erupția dinților temporari la un copil sănătos cu zestre imunitară bună poate determina hipersalivație, congestie gingivală, prurit gingival, tendința copilului de a introduce degetele sau alte obiecte în cavitatea orală pentru a calmarea aceste senzații de prurit. Fenomenele generale posibile sunt iritabilitatea, neliniștea, agitația, perturbarea somnului, inapetența, roșeața perioral㠹. (10).

1. Tulburările iritative, inflamatorii, infecțioase ale erupției dinților temporari și permanenți:

Pruritul gingival este expresia unei congestii ușoare, clinic observându-se o mucoasă gingivală tumefiată, roșiatică, hiperemică, dureroasă la palpare. Copilul prezintă hipersalivație, iar senzația de prurit se poate calma la exercitarea de presiune asupra zonei afectate. Tratamentul constă în aplicări topice de preparate medicamentoase care conțin principii active cu rol antiinflamator, antiseptic, analgezic. La copilul mic, sub vârsta de 1an, trebuie aplicate cu prudență deoarece absorbția generală a anesteziculuiste rapidă și doza poate fi toxică (10,12).

Pericoronarita congestivă marchează un grad mai avansat de inflamație și afectează, în special, zona molarilor. Semnele locale sunt mult mai evidente, congestia gingivala este însoțită de durere, iar starea generală poate fi alterată, cu febră și adenopatie submandibulară. Tratamentul constă în igienă riguroasă, evitarea alimentelor iritante, clătiri cu soluții antiseptic, aplicare de colutorii locale cu antibiotice, corticosteroizi, vitamine (10,12).

Pericoronarita supurată este mai rară, însoțită de durere, sensibilitate la palpare, fluctuență. Tratamentul recomandat este cel chirurgical, constând în incizie și drenaj, administrandu-se antiinflamatoare si antibiotice pe cale generală.

Hematomul de erupție se formează prin acumularea de sânge la nivelul sacului folicular al unui dinte care urmează să erupă în scurt timp. Dinții cei mai afectați sunt primul molar permanent, molarul II temporar, caninul temporar și caninul permanent. Clinic se observă o proeminență de culoare albăstrui-violacee, depresibilă pe mucoasa gingivală dreptul acestui dinte. Tratamentul constă în expectativă și monitorizare, neavând o semnificație patologică; uneori se poate recurge la tratamentul chirurgical, incizia facilitând erupția dintelui (12).

Chisturile dentigere (chisturile de erupție) se formează din țesutul epitelial redus al unui dinte neerupt, cu câteva săptămâni înainte de erupție. Dinții mai frecvent interesați sunt dinții incluși sau cei încă în formare și dezvoltare (de exemplu, molarul 3, caninii permanenți). Clinic apare o tumefacție de dimensiuni mari, cu o culoare mai clară decât cea a hematomului, dar poate să fie și o culoare violacee prin acumularea de sânge, consistența mai fermă decât cea a hematomului dar este compresibil, frecvent asimptomatic și se poate asocia cu întârzieri în erupția dinților. Tratamentul nu este necesar deoarece se dezintegrează spontan, odată cu erupția dintelui, dar uneori se poate suprainfecta fiind necesar tratamentul chirurgical (12).

Sechestrul de erupție apare atunci când există un fragment osos pe fața ocluzală a unui molar aflat în erupție și este provocat de neconcordanța dintre viteza mare de erupție dentară și viteza mai mică de resorbție a osului. Dinții cei mai afectați sunt molarii permanenți și molarii II temporari. Frecvent este asimptomatic, dar poate provoca dureri la masticație, eliminându-se sponțan. Depistarea poate fi întâmplătoare pe o imagine radiografică observându-se o radioopacitate separată de dinte printr-o zonă de radiotransparență (12).

Gingivostomatita poate evolua de la forma cea mai simplă, de gingivită eritematoasă spre cea pultacee, ulceroasă sau ulcero-necrotică. Atitudinea terapeutică presupune igienizarea riguroasă a cavității bucale, inclusiv prin clătiri locale, aplicarea de colutorii locale cu antibiotice, corticosteroizi și vitamine, precum și administrarea de antibiotice, după caz.

2. Tulburări ale vârstei de erupție

Diagnosticul variațiilor fiziologice (erupție normală, accelerată, încetinită) sau patologice (erupție precoce, întârziată) ale erupției dentare se efectuează folosind concomitent două criterii de evaluare:

- criteriul cronologic - momentul erupției dintelui față de vârsta medie de erupție;
- criteriul dezvoltării radiculare - gradul maturării radiculare la momentul erupției dintelui deoarece trebuie să existe o concordanță între dezvoltarea dentară, momentul erupției și vârsta biologică a copilului (12).

Erupția cronologic normală: dinții erup la momente de timp plasate în jurul vârstei medii de erupție în interiorul intervalului de variabilitate considerat normal ca fiind de +/- de 2 x DS (DS reprezintă deviația standard). Valoarea DS la dinții temporari este de 1,5 – 3-4 luni, iar la dinții permanenți este de 6 luni – 1an și jumătate (12).

Erupția cronologic accelerată: dinții erup la momente de timp plaste în afara intervalului de variabilitate normal, adică cu mai mult de 2 x DS sub vârsta medie de erupție ;

Erupția cronologic întârziată: dinții erup la momente de timp plasate în afara intervalului de variabilitate normal, adică cu mai mult de 2 x DS peste vârsta medie de erupție; poate interesa un dinte, un grup de dinți sau întreaga serie dentară, cauzele fiind reprezentate de factorii generali și locali prezentați anterior (12).

3. Tulburări ale ordinii de erupție

Interesează mai ales dinții permanenți, procesul de înlocuire putând fi afectat atât în prima etapă a dentiției mixte (6-9 ani), cât mai ales în a doua etapă (9-12 ani).

Tulburările ordinii de erupție în prima etapă a dentiției mixte constau în:

- asimetrii în erupția incisivilor centrali superiori;
- erupția incisivilor laterali înaintea unuia sau ambilor centrali;
- erupția primilor premolari înaintea incisivilor laterali.

Examenul radiologic este obligatoriu putând indica: obstacole locale (dinte supranumerar ce împiedică erupția normală a dintelui permanent), formațiuni chistice, rizaliză întârziată la dintele temporar, cuduri corono-radiculare, modificarea poziției mugurelui datorită unor traumatisme în dentiția temporară, lipsa mugurelui dentar.

Tulburările ordinii de erupție în etapa II a dentiției mixte sunt datorate complicatiilor periapicale ale cariilor dentare netratate ale molarilor temporari, atfel:

- pot produce erupția celui de al doilea premolar înaintea primului premolar și a caninului, favorizând astfel mezializarea primului molar permanent și determinând în final încadrarea caninului permanent pe linia arcadei;
- pot produce apariția osteosclerozelor sau osteofibrozelor postextracționale ce pot întârzia erupția premolarului doi, fiind favorizată astfel migrarea mezială a primului molar permanent cu închiderea spațiului pentru premolarul doi, fapt ce va determina în final incluzia sau erupția ectopică a acestuia.

4. Tulburări de ritm ale erupției

În condiții fiziologice, vârsta cronologică a copilului, vârsta osoasă și vârsta dentară sunt concordante iar erupția se produce în etape care corespund perioadelor de creștere intensă a organismului.

- Exemple de tulburări de ritm ale erupției:
  - erupția dinților temporari nu debutează la 6 luni ci la 9-10 luni, dar va prezenta un ritm mai rapid, așa încât la 2,5 ani sunt prezenți toți dinții temporari;
  - decalajul între vârsta dentară și vârsta osoasă se poate manifesta și printr-o erupție accelerată a incisivilor. Maxilarul nu e dezvoltat suficient, lipsesc tremele și diastemele fiziologice necesare permutării dentare, rezultând o dizarmonie dento-alveolară cu înghesuire tranzitorie;
  - pe o hemiarcadă dinții au erupt atingând planul de ocluzie, iar pe cealaltă hemiarcadă dinții se află într-o evoluție întârziată (infraocluzie).

5. ***Tulburările de poziție*** sunt reprezentate de:
   - malpoziții dentare de tipul ectopiilor, incluziilor, rotațiilor care, de obicei, interesează ultimii dinți din grup (caninul superior, premolarul 2 inferior, molarul 3);
   - transpoziții dentare, respectiv schimbarea locului pe arcadă între doi dinți vecini, dintele cel mai interesat fiind caninul superior care își schimbă locul fie cu primul premolar (cel mai frecvent), fie cu incisivul lateral;
   - heterotopia, situația în care dintele se formează și este la mare distanță de locul lui obișnuit pe arcadă (de exemplu, caninul superior situat infraorbitar, molarul de minte inferior în ramura ascendentă) (12).

Bibliografie

1. Avery J.K. *Oral Development and Histology,* Third edition, Georg Thieme Verlag, 2002;
2. Boboc Gh. *Aparatul dento-maxilar, formare și dezvoltare,* Ediția a I-a, Ed. Medicală, București, 1979;
3. Boboc Gh. *Aparatul dento-maxilar, formare și dezvoltare,* Ediția a II-a, Ed. Medicală, București, 2009;
4. Bratu E, Glăvan F. *Practica Pedodontică*. Ediția a 3-a. Editura Orizonturi Universitare Timișoara; 2005;
5. Cocârlă E. *Stomatologie pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2000;
6. Firu P. *Stomatologia Infantilă Ediția a II-a revizuită.*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1971
7. Firu P. *Introducere la studiul anomaliilor dento-maxilare*, Ed Didactică și Pedagogică, București, 1983;
8. Grivu O., Cristoloveanu R., Mecher E., *Stomatologie pediatrică,* Ed Didactică și Pedagogică, București, 1975
9. Ionescu E. *Anomaliile dentare*, Editura Cartea Universitara, Bucuresti, 2005.
10. Luca R.. *Pedodonție, vol I*, Editura Cerma, 2007
11. Proffit W.R., Fields H.W., Larson B.E., Sarver D.M. *Contemporary Orthodontics*, 6th Edition, Elsevier, 2019
12. Raducanu A.M. *Pedodontie. Indrumar Practic.*Editia a IV-a.Editura BREN, Bucuresti,2018
13. Schapira M. *Noțiuni practice de stomatologie infantilă*, Editura Medicală, București, 1973.
14. Țărmure V, Șerbănescu A. *Elemente de diagnostic și tratament în ortodonție*. Editura Charmides, 2010
15. van Waes H. JM, Stoeckli P.I W. *Kinderzahnmedizin,* Georg Thieme Verlag, 2001;1, 8-9, 10-28
16. Zarnea L. *Pedodonție*. Editura Didactica și Pedagocică, București, 1993

2. PROFILAXIA CARIEI DENTARE ÎN PERIOADA DE CREȘTERE

Prof. dr. Vasilica Toma - UMF „Gr. T. Popa" Iași

Stomatologia preventivă este definită ca o ramură a medicinei dentare care analizează totalitatea măsurilor ce pot fi adoptate pentru prevenirea afecțiunilor dentare și a structurilor de susținere [15]. În aplicarea măsurilor de prevenire a apariției afecțiunilor orale au fost definite trei niveluri principale:

- Prevenția primară
- Prevenția secundară
- Prevenția terțiară

A. Prevenția primară

Reprezintă măsurile preventive luate înainte de debutul unei boli și care elimină posibilitatea apariției acesteia. Prevenția primară se aplică în perioada prepatogenă și se realizează prin promovarea sănătății și a măsurilor de protecție specifice. Educația populației privind igiena orală și nutrițională, sigilarea șanțurilor și fosetelor molarilor și premolarilor sunt mijloace de prevenție primară. De asemenea, introducerea fluorului în sistemul public de aprovizionare cu apă sau aplicarea profesională topică a fluorului și evitarea gustărilor cu un conținut crescut de zaharoză dintre mese pentru a reduce riscul de apariție a unor noi leziuni carioase, sunt exemple de prevenție primară.

Prevenția primară include promovarea stării de sănătate orală și măsuri de prevenție specifice. Școala anglo-saxonă [20] descrie următoarele:

a. *Promovarea sănătății oro-dentare* care se realizează prin:
   - Educația oro-dentară
   - Educația nutrițională
   - Screening-ul periodic
b. *Măsurile de prevenție specifice* care vizează:
   - Igiena oro-dentară individuală corectă
   - Fluorizarea sistemului public de apă potabilă
   - Aplicațiile topice de fluor
   - Tratamentul profilactic al suprafețelor dentare susceptibile la carie la pacienții cu risc carios crescut
   - Sigilările dentare
   - Periajul dentar
   - Profilaxia dentară profesională.

După școala românească de stomatologie pediatrică [6], măsurile impuse în cadrul prevenției primare sunt:

- Igiena orală
- Igiena nutrițională
- Fluorizarea
- Sigilările șanțurilor și fosetelor
- Controlul periodic la medicul stomatolog

B. Prevenția secundară

Este definită ca acțiunea ce oprește progresul unei boli în stadiul incipient și previne apariția complicațiilor. Aceasta este specifică perioadei de debut a unei afecțiuni și implică un diagnostic precoce și un tratament imediat. *Utilizarea radiografiilor pentru detectarea leziunilor carioase incipiente* spre exemplu, este de mare ajutor în acest sens. Prevenția secundară constă în

aplicarea *restaurărilor preventive cu rășini (RPR), a restaurărilor dentare, măsuri de ortodonție interceptivă* etc.

Măsurile specifice prevenției secundare sunt:

- examenele clinice periodice asociate cu examinarea radiologică;
- tratamentul prompt al cariilor incipiente prin restaurări preventive cu rășini;
- extensia preventivă pentru prevenirea apariției leziunilor carioase secundare;
- monitorizarea anomaliilor de dezvoltare dentare;
- ortodonția interceptivă, inclusiv intercepția obiceiurilor vicioase [16].

C. Prevenția terțiară

Aceasta include toate măsurile disponibile pentru reducerea sau limitarea tulburărilor deja instalate, minimizarea suferințelor și promovarea reabilitării orale a pacienților. Tratamentul curativ al afecțiunilor trebuie asociat și cu o abordare preventivă pentru a evita apariția unor posibile complicatii. *Coafajul pulpar, terapia endodontică, restaurările si extracțiile dentare* și *înlocuirea structurilor dentare pierdute prin lucrări protetice* sunt exemple de măsuri specifice prevenției terțiare.

Conceptele stomatologiei preventive urmăresc:

- *Evaluarea riscului carios;*
- *Îngrijirea profesională* - include îngrijiri speciale acordate de către clinician, cum ar fi **controlul plăcii bacteriene, sigilarea santurilor și a fosetelor, RPR, terapia cu fluor**;
- *Îngrijirea la domiciliu* - include periajul dentar, folosirea aței dentare, clătirea cavității orale și alte proceduri efectuate de catre pacient și părinți acasă.

I. Evaluarea riscului carios

Prin evaluarea riscului carios se determină riscul relativ al pacientului de a dezvolta leziuni carioase și constituie *elementul cheie în prevenirea oricăror afecțiuni* care îl îndrumă pe clinician să instituie strategii de prevenție adecvate. Evaluarea riscului carios trebuie repetată la intervale regulate deoarece riscul copilului de a dezvolta o boală dentară se poate schimba în timp prin modificarea obiceiurilor (dietă, îngrijirea la domiciliu), a microflorei orale sau a anumitor condiții fizice [1].

Evaluarea riscului carios constă în stabilirea indicatorilor specifici, a factorilor de risc și a factorilor de protecție, a gradului de risc rezultat din interacțiunea acestor factori, raportul dintre anumiți agenti patologici specifici și factorii de protecție determinând echilibrul dintre dezvoltarea, oprirea în evoluție sau reversibilitatea bolii carioase.

Obiectivele evaluării riscului carios sunt urmatoarele:

- Detectarea pacienților cu risc carios mare, mai susceptibili la apariția leziunilor carioase;
- Stabilirea unor metode preventiv-terapeutice specifice;
- Alegerea unor metode de tratament specifice;
- Stabilirea intervalului de reevaluare a pacientului;
- Justificarea și monitorizarea tratamentului.

II. Controlul plăcii bacteriene

1. Periajul dentar

O igienă orală adecvată poate fi obținută și întreținută prin numeroase mijloace mecanice și chimice, realizate la domiciliu sau în cabinetul stomatologic. Periajul dentar corect poate împiedica apariția leziunilor carioase dar nu îndepărtează în totalitate placa bacteriană de la nivelul șanțurilor și fosetelor sau din alte spații retentive cum ar fi fețele proximale ale dinților [16]. Este însă cea mai importantă metodă de menținere a unui suport parodontal sănătos, unele

studii demonstrând că există o strânsă relație între absența obiceiurilor de igienizare a cavității orale, gingivită și dezvoltarea cariilor timpurii la sugari și copiii mici.

Este important ca părinții să fie instruiți să inițieze periajul dentar odată cu erupția primului dinte temporar și că obiceiul de periaj propriu-zis al dinților trebuie însușit odată cu erupția molarilor primi temporari. Copiii mici nu pot menține o igienă orală eficientă, motiv pentru care părinții sunt cei care trebuie să efectueze periajul dentar cel puțin până la vârsta de 6 ani, iar ulterior să supravegheze procesul de periaj al copilului.

O periuță de dinți cu peri moi, de dimensiuni adecvate și pasta de dinți cu fluor sunt cele mai eficiente instrumente pentru igienizarea cavității orale în dentația primară și dentiția mixtă. Periuța de dinți electrică are un efect de curățare similar cu cel al periuței dentare clasice și poate fi un instrument motivant pentru unii copii și un ajutor excelent pentru pacienții cu nevoi speciale [10].

Recomandări generale:

- Periajul dentar trebuie realizat de la erupția primului dinte;
- Periajul dentar se realizează de două ori pe zi: după micul dejun și înainte de culcare, acesta din urmă fiind cel mai important datorită condițiilor din cavitatea orală pe parcursul nopții (umiditatea și temperatura crescute, alături de lipsa autocurățirii prin salivă, favorizează un mediu propice pentru dezvoltarea bacteriilor cariogene);
- Utilizarea unei periuțe dentare cu peri moi, cu un cap mic și un mâner mare, adecvat pentru copiii mai mici, care se schimbă la un interval de 3 luni;
- Utilizarea unei cantități adecvate de pastă de dinți cu fluor (cât un "bob de orez" la copiii între 0-3 ani, cât un "bob de mazăre" la copiii peste 3 ani);
- Durata unui periaj corect este de 3-5 minute.

Cele mai recomandate tehnici de periaj la copii:

Tehnica Fones: perii periuței formează un unghi drept cu suprafețele dentare, iar mânerul este paralel cu planul de ocluzie. Pacientul realizează periajul prin mișcări rotative cu o rază cât mai mare posibil, arcadele fiind în contact. Pentru periajul suprafețelor ocluzale, copilul va deschide gura, iar mișcările vor fi antero-posterioare. Această tehnică este eficientă pentru copiii mici cu dexteritate minimă, fiind recomandată copiilor de până în 6-8 ani, în stadiul de dentație temporară sau *în prima etapă a dentiției mixte*.

Tehnica Bass, numită și tehnica creviculară (deoarece asigură și igiena la nivelul șanțului gingival) sau de protecție a caninului: periuța este așezată în unghi de 45° față de axul lung al dinților, iar perii sunt forțați ușor în sulcusul gingival și în zona interproximală. Se recomandă realizarea unor mișcări scurte înainte și înapoi, cu o acțiune circular-vibratorie pentru fiecare zonă. Periajul se realizează pe grupe dentare, periuța cuprinzând 2-3 dinți, plecând de la fața distală a ultimului molar maxilar din cadranul 1 și terminând cu fața distală a ultimului molar din cadranul 4. Tehnica asigură și *protecția caninului*, ținând cont că acest dinte este situat la zona de curbură a arcadei și un periaj intempestiv ar putea determina recesiuni parodontale la acest nivel. Astfel, jumătatea distală a caninului este igienizată odată cu dinții din zona distală, iar jumătatea mezială a acestuia odată cu dinții din zona frontală. Suprafețele ocluzale sunt periate prin mișcări scurte antero-posteriore. Această tehnică este recomandată copiilor cu dexteritate bună, cu vârsta de peste 8 ani, *în a doua etapă a dentiției mixte* și *în dentația permanentă*.

2. Igiena nutrițională

Se recomandă, în general, controlul aportului de alimente bogate în zaharoză, evitându-se în special alimentele moi, lipicioase, care nu favorizează autocurățirea (de exemplu, caramele, napolitane etc.). Se preferă alimentele mai dure, care nu rămân atașate de suprafețele dentare și favorizează autocurățirea (de exemplu: măr, morcov, alune, brânzeturi, etc.).

De asemenea, se recomandă și reducerea consumului de alimente de tip fast-food, snacks-uri (de exemplu: cartofi prăjiți, chipsuri), precum și a băuturilor carbogazoase (în special cele cu conținut ridicat de zahăr).

3. Agenți antibacterieni

Printre agenții antibacterieni folosiți în igienizarea cavității orale, menționăm rolul *clorhexidinei.* Aceasta are o afinitate puternică pentru structurile orale (dinți, mucoasă orală) și un efect general asupra microorganismelor Gram-pozitive (*S. mutans* deosebit de sensibili).

Numeroase studii clinice [18] au arătat că fluorul și clorhexidina au un efect sinergic, prelungind timpul de suprimare a *S. mutans* în comparație cu utilizarea exclusivă a clorhexidinei; în schimb, lactobacilii sunt mai puțin sensibili și multe tulpini nu sunt afectate de clorhexidină.

Clorhexidina are o toxicitate scăzută, iar efectele secundare sunt rare, cu excepția modificării de culoare a dinților și a gustului oarecum amar, care poate fi neplăcut pentru copii.

Clătirile orale cu clorhexidină reprezintă tratamentul de elecție în controlul plăcii bacteriene după o intervenție chirurgicală la nivelul cavității orale și pentru menținerea temporară a igienei orale la copiii compromiși din punct de vedere medical sau cu dizabilități. După Koch și Poulsen [10], clătirea cavității orale cu clorhexidină de 0,2% reduce populația bacteriană din placa bacteriană și salivă cu aproximativ 80%; aceasta nu înseamnă, neapărat, că riscul de apariție al leziunilor carioase este scăzut, periajul dentar fiind atitudinea cea mai corectă/recomandată în prevenția cariei dentare la copil.

Tratamentele cu clorhexidină pot fi efectuate profesional în cabinetul stomatologic sau acasă, în funcție de motivația și gradul de cooperare al pacientului; pentru copiii cu risc crescut de apariție a leziunilor carioase, este recomandat un regim intensiv profesional cu gel de clorhexidină 1% aplicat în gutiere personalizate, 3 × 5 minute timp de 2 zile consecutive, iar pentru utilizarea la domiciliu, este preferată o aplicare de 5 minute, o dată pe zi, timp de 14 zile.

Trebuie reținut faptul că aceste clătiri orale nu sunt recomandate copiilor cu vârsta mai mică de 6 ani la care, datorită reflexului de deglutiție, apare riscul ingestiei accidentale.

Detergenții din pastele de dinți pot inactiva clorhexidina și, prin urmare, periajul trebuie realizat după un interval de timp de 1-2 ore de la aplicarea clorhexidinei.

III. Proceduri preventive în cadrul îngrijirii la domiciliu - utilizarea fluorului

1. Mecanismul fluorului în prevenirea apariției leziunilor carioase

Conceptul prin care fluorul previne apariția leziunilor carioase a suferit o schimbare importantă în ultimii ani. Inițial, s-a presupus că încorporarea fluorului în cristalele de hidroxiapatită de la nivelul smalțului, în timpul formării și mineralizării dinților, duce la o rezistență permanentă sau de lungă durată a smalțului la cariile dentare. Opinia actuală asupra mecanismului prin care fluorul previne apariția leziunilor carioase este că acesta trebuie să fie prezent în fluidul din placa bacteriană în timpul provocării acide, încetinind în acest fel dizolvarea smalțului și susținând faza de precipitare [16].

S-a demonstrat, de asemenea, că aplicarea topică a fluorului are ca rezultat formarea de cristale de fluorură de calciu care se acumulează pe suprafața dentară. Când pH-ul de la nivelul cavității orale este scăzut în timpul unei provocări acide, cristalele sunt dizolvate și elimină fluor, care controlează atacul carios. Astfel, aplicațiile topice care formează cristale de fluorură de calciu constituie un sistem cu eliberare lentă a fluorurii controlat de pH, gata să acționeze atunci când este necesar. Această nouă viziune asupra acțiunii fluorului în prevenirea apariției leziunilor carioase a schimbat, într-o mare măsură, modul de utilizare a fluorului [16].

2. Administrarea sistemică/locală a fluorului

Fluorizarea apei este cea mai simplă și ieftină metodă de administrare sistemică și literatura raportează reduceri ale incidenței leziunilor carioase cu până la 40–50%. Este recomandată de Organizația Mondială a Sănătății ca o măsură importantă de prevenire a aparitiei leziunilor carioase dar utilizarea acesteia este limitată la comunitățile mari și implică instalații de apă cu standard tehnic ridicat [10].

Expunerea sistemică pe termen lung la apa fluorizată în perioada de dezvoltare și mineralizare a dintelui și ulterior, de-a lungul vieții, are un efect de reducere a numărului leziunilor carioase atât la copii, cât și la adulți. Cu toate acestea, fluorizarea apei comunitare este acum considerabil mai redusă decât atunci când a fost introdusă această metodă, în principal din cauza expunerii crescute și la alte surse de fluor, cum ar fi alimente, băuturi, paste de dinți sau agenți topici. Adăugarea de fluor în lapte sau în sarea de masă și administrarea de tablete cu fluor sau alte suplimente precum picăturile de fluor pot servi ca *alternative* la fluorizarea apei potabile.

Administrarea tabletelor de fluor trebuie să urmeze o schemă de dozare ajustată la vârstă și conținutul de fluor din apa potabilă. Tabletele de fluor se recomandă din trimestrul al III-lea de sarcină până la vârsta de 10 ani a copilului. După Koch și Poulsen [10], administrarea suplimentară sistemică de fluor pre-eruptiv nu s-a dovedit foarte eficientă în prevenirea apariției cariilor dentare și, chiar dacă unele studii clinice asupra tabletelor cu fluor au demonstrat o reducere semnificativă statistic a leziunilor carioase, este importantă necesitatea informării părinților asupra riscului de apariție a fluorozei dentare.

3. Fluoroza dentară și toxicitatea fluorului

Fluoroza dentară este un defect calitativ al smalțului cauzat de aportul excesiv pe termen lung de fluor în perioada de formare a dinților. Doza prag pentru dezvoltarea *fluorozei ușoare* la nivelul dinților permanenți a fost estimată la 40–100 μg F/kg/zi, controlul și recomandările privind cantitatea de fluor administrată fiind făcute de medicul stomatolog. Trebuie subliniat faptul că fluorurile topice aplicate profesional și utilizarea corectă a pastelor de dinți cu fluor, conform recomandărilor, nu reprezintă factori de risc pentru apariția fluorozei dentare.

Doza toxică acută apare dacă a fost ingerată o cantitate de *5 mg F/kg*. În această situație, copilul va dezvolta rapid greață, vărsături, dureri abdominale, parestezii sau convulsii. În acest caz, copilul trebuie redirecționat imediat către un consult de specialitate pentru observare și tratament de urgență. Doza de fluor care depășește *15 mg/kg* este considerată *letală*.

Cea mai utilizată clasificare a gradelor de fluoroză este *clasificarea lui Dean:*

0: Aspect normal al smalțului - suprafața netedă, translucidă, de culoare alb-gălbuie;
I: Fluoroză incertă - transluciditatea smalțului ușor modificată; câteva puncte/pete albe;
II: Fluoroză foarte ușoară - zone opace, cretoase alb/galbene sau alb-hârtie, neregulate, care acoperă aprox. 10-25% din suprafață (1/3 din suprafața vestibulară), la nivelul marginilor incizale ale incisivilor, vârfurile cuspidiene ale caninilor, premolarilor; molarii pot prezenta un lizereu albicios de 1-2mm;
III: Fluoroză ușoară - pete alb cretoase, extinse pe toate suprafețele; opacifiere < 50% din suprafața totală a smalțului;
IV: Fluoroză moderată - smalț albicios, afectare marcată în raport cu stadiul III; colorație maronie, eroziuni, suprafețe supuse atriției; uzură marcată, pierderi de substanță;
V: Fluoroză severă - leziunile cuprind toate suprafețele și este afectată forma generală a dintelui (morfologia); cavități izolate sau confluente; colorație maronie extinsă cu aspect tigrat.

4. Aplicațiile topice de fluor

Aplicarea topică de fluor este una dintre cele mai eficiente metode de prevenire a leziunilor carioase. Deși studiile diferă în ceea ce privește dimensiunea eșantionului, vârsta copiilor, criteriile de diagnostic, activitatea carioasă, metodele de aplicare a fluorului, majoritatea acestor studii demonstrează reducerea leziunilor carioase ca efect al aplicărilor topice de fluor [11]. Principiul de bază în creșterea eficienței anticariogene a acestui element constă în aplicarea fluorului în așa fel încât acesta să fie prezent la interfața plăca bacteriană/smalț, nivel la care va controla dizolvarea și reprecipitarea mineralelor în timpul provocărilor acide. Acest lucru poate fi obținut prin aplicarea frecventă a soluțiilor sau a preparatelor cu concentrație scăzută de fluor sau prin aplicarea mai puțin frecventă a preparatelor cu concentrație mare de fluor, rezultând depunerea fluorului **în** sau **pe suprafața smalțului**, prin eliberare lentă la interfața placă bacteriană-smalț.

De regulă, administrarea fluorul trebuie să fie proporțională cu riscul carios al copilului, adică cu cât este mai mare provocarea cariogenă, cu atât tratamentul cu fluor este mai intens.

5. Produse pe bază de fluor

Pasta de dinți cu fluor este vehiculul ideal pentru aplicarea fluorului pe suprafețele dentare. După Koch și colaboratorii [9], folosirea zilnică a pastelor de dinți cu fluor va duce la reducerea riscului de apariție a leziunilor carioase cu cel puțin 20–40%; copiii mici înghit, de obicei, aproximativ 30% din cantitatea de pastă de dinți și din acest motiv este important să fie controlată cantitatea de pastă de dinți pe care o folosesc. Copiii pot începe să folosească pastă de dinți cu fluor odată cu erupția dinților temporari.

În prima etapă a copilăriei (de la 6 luni la 3 ani), cantitatea de pastă de dinți trebuie să fie de dimensiunea unui bob de orez; după vârsta de 3 ani, cantitatea de pastă trebuie să fie de dimensiunea unui bob de mazăre, iar de la vârsta de 5-6 ani, cantitatea de pastă de dinți ar putea acoperi jumătate din capul periuței.

Clătirile orale cu ape de gură cu fluor, cu soluție de 0,2% fluorură de sodiu (NaF), s-au realizat în cadrul unor programe școlare. Sistarea lor a fost o consecință a faptului că majoritatea copiilor folosesc o pastă de dinți cu fluor. Cu toate acestea, în populațiile de copii cu activitate carioasă ridicată sau în creștere, s-au reintrodus clătirile cu apă de gură cu fluor, rezultatele fiind încurajatoare [5]. Koch și colaboratorii [9] au raportat o scădere a leziunilor carioase cu 20-40% prin procedeul de clătire a cavității orale cu apă de gură cu fluor, cea mai eficientă fiind clătirea zilnică cu soluție de NaF 0,05%. Pe de altă parte, *nu este recomandată utilizarea apelor de gură la copiii de vârstă preșcolară* din cauza riscului de înghițire a soluției de clătire.

Lacurile cu fluor conțin concentrații mari de fluor și aderă la suprafețele dentare timp de câteva zile, crescând astfel considerabil conținutul de fluor de pe suprafața smalțului, acesta fiind eliberat lent la interfața placă bacteriană-smalț. Lacurile de tip Duraphat sau Bifluorid sunt ușor de aplicat și se recomandă utilizarea acestora de două ori pe an pentru rezultate optime [16].

Gelurile cu fluor sunt disponibile pe piață în diferite combinații, concentrații și gusturi. Cele mai multe dintre ele sunt ușor acide, florura fosfat acidulată (APF) îmbunătățind absorbția fluorului pe suprafața smalțului. Acestea sunt aplicate cu ajutorul unor gutiere și sunt utilizate fie în cabinetul stomatologic, fie zilnic, acasă. Din cauza riscului de înghițire, acestea nu trebuie utilizate la copiii de vârstă preșcolară. Gelurile cu fluor sunt indicate la copiii cu risc carios ridicat și la cei cu hiposalivație [2].

IV. Sigilarea șanțurilor și fosetelor

Zonele cele mai susceptibile la apariția leziunilor carioase sunt șanțurile și fosetele ocluzale ale molarilor și premolarilor [9]. Sigilarea dentară reprezintă o metodă terapeutică noninvazivă prin care un material specific (sigilant) este plasat la nivelul șanțurilor si fosetelor dentare pentru a preveni sau pentru a opri dezvoltarea leziunilor carioase necavitare. Materialul este aplicat pe suprafața smalțului pe baza gravajului acid al suprafețelor dentare sau pe baza adeziunii chimice a materialului, ca și în cazul sigilanților pe bază de glassionomer [20].

Indicații:

- prevenirea apariției cariilor din șanțuri și fosete;
- oprirea în evoluție a cariilor incipiente necavitare din șanțuri și fosete (s-a demonstrat capacitatea rășinilor de a opri progresia leziunilor carioase, chiar și în dentină) [17];
- molari (temporari sau permanenți) și premolari complet erupți la care se poate obține o izolare optimă;
- în cazul cariilor incipiente ale dinților nou erupți [3].

Contraindicații:

- dinți temporari sau permanenți aflați în erupție, când nu poate fi asigurată o izolare adecvate.

Materiale utilizate în sigilarea dentară:

a) rășini compozite, auto sau fotopolimerizabile, cu sau fără fluor;
b) glassionomeri cu priză chimică, fotoindusă sau mixtă;
c) compomeri - amestec hibrid dintre glass ionomeri și rășini compozite.

Tehnica sigilării șanțurilor și fosetelor:

1. *Izolarea dintelui cu ajutorul digăi;*
2. *Curățarea suprafeței dentare* prin periaj cu pastă de dinți fără fluor și glicerină. Aplicarea fluorului face dificilă gravarea smalțului, iar glicerina formează un strat impermeabil pe suprafața dentară; suprafețele trebuie spălate bine pentru a îndepărta reziduurile de pastă de la nivelul spațiilor retentive [1];
3. *Gravajul acid al smalțului* se realizează cu acid orto-fosforic în concentrație de 35-37% sub formă de soluție sau gel de consistență cat mai fluidă și are rolul de a îndepărta reziduurile organice de pe suprafața dentară și de a realiza microporozități prin care monomerul poate pătrunde. Eficiența gravajului depinde de natura și de concentrația acidului, durata expunerii și compoziția smalțului. Acidul ortofosforic este lăsat să acționeze pe suprafata dentară timp de 15-30 secunde, tehnica fiind urmată de spălarea suprafeței timp de 10-15 secunde. Această etapă de aplicare a agentului de gravaj permite sigilantului să pătrundă aproximativ 50 μm în profunzimea stratului de smalț.
4. *Spălare cu jet de apă și uscare;*
5. *Aplicarea sigilantului:* unii autori recomandă și aplicarea adezivului înainte de sigilarea propriu-zisă a suprafeței dentare; se realizează cu ajutorul unor aplicatoare speciale de unică folosință, sigilantul fiind aplicat în toate șanțurile, fosetele si versanții cuspidieni adiacenți; pentru a permite penetrarea optimă a sigilantului fotopolimerizabil pe suprafața gravată a smalțului, se asteaptă 10 secunde înainte de fotopolimerizare;
6. *Adaptarea funcțională:* verificarea ocluziei cu hârtie de articulație și îndepărtarea contactelor patologice;
7. *Reevaluarea* la un interval de 6 luni.

Pot fi utilizați sigilanți colorați, pe bază de rășini compozite, aceste materiale prezentând avantajul de a fi agreate de copii, fiind disponibile în diferite nuanțe. Pe lângă aceasta, este ușor de detectat remanența materialului pe dinte sau uzura sa și astfel, necesitatea reaplicării lui la un anumit interval de timp.

V. Restaurarea preventivă cu rășini

Procedura de restaurare preventivă cu rășini (RPR) combină tehnicile de restaurare cu cele de sigilare, utilizând rășini compozite sau cimenturile glassionomere. *Scopul* acestei metode minim invazive este reducerea pierderii de substanță dură sănătoasă, combinată cu prevenirea sau stoparea evoluției leziunilor carioase în alte porțiuni ale șanțurilor și fosetelor. *Tehnica* presupune îndepărtarea țesuturilor dentare alterate de la nivelul șanțurilor și fosetelor afectate, urmată de aplicarea unui material de restaurare/sigilare ce va acoperi toate zonele celorlalte șanțuri și fosete [4].

Materialul de obturație utilizat în cazul restaurării preventive poate fi *cimentul glassionomer, un compomer* sau *răşinile compozite*. În cazul dinților nou erupți sau a altor situații în care izolarea este dificil de realizat, este preferată utilizarea cimenturilor glassionomer. Sigilanții pe bază de rășini compozite au o rezistență mai mare în timp, fiind preferați în situațiile în care se poate obține o izolare adecvată.

Particularități de prevenție pentru diferite grupe de vârstă

Grupa de vârstă 0-1 an

Termenul acceptat pentru leziunile carioase prezente la acest grup de vârstă este de carie precoce a copilăriei, sau ECC (early childhood caries). Particularitatea acestui tip de leziune este progresia extrem de rapidă ce duce în scurt timp la afectare pulpară dacă nu se instaurează tratamentul adecvat [7].

Înainte de abordarea unei strategii potrivite, trebuie avută în vedere principala problemă ce poate apărea la această grupă de vârstă, și anume, cooperarea copilului. Datorită particularităților psiho-comportamentale ale copilului în această etapă de dezvoltare, tratamentele sunt foarte dificil de realizat, aproape imposibile; totuși, se poate apela la diverse metode de management comportamental farmacologic, precum sedarea sau anestezia generală. Bineînțeles, aceste metode ar trebui abordate în cazurile severe, cu leziuni complicate, în care procedurile terapeutice sunt dificile și nevoia de tratament, extinsă. Se recomandă, oricând este posibil, o tehnică de tratament non-operativ, toate eforturile fiind îndreptate către transformarea leziunilor active în leziuni inactive/oprite în evoluție. Dacă se reușește aceast deziderat, tratamentul restaurativ necesar va fi minim, putând fi amânat până când cooperarea copilului va deveni eficientă [12].

Strategiile preventive în această situație ar trebui să promoveze stoparea, sau cel puțin diminuarea activității carioase, prin informarea, motivarea și instruirea părinților cu privire la măsurile cario-preventive. Trebuie realizat un istoric corect privind factorii etiologici ai leziunilor, prin chestionarea părinților cu privire la obiceiurile alimentare și de somn, dar fără a le induce acestora un sentiment de vină sau de eșec din partea lor. De exemplu, un factor etiologic important este alimentarea cu biberonul în timpul nopții, obicei care nu poate fi întrerupt imediat, ci treptat, implicând în consecință, o cooperare foarte bună a părinților.

Tot în acest context, se vor opri obiceiurile alimentare nesanogene, alături de instituirea unui program de periaj adecvat, cu o pastă de dinți cu fluor. Este foarte importantă conștientizarea părinților cu privire la îndepărtarea plăcii bacteriene și expunerea zilnică a leziunilor incipiente la fluorul topic. Sfaturile alimentare, instruirea cu privire la igiena orală și utilizarea produselor fluorurate topice trebuie adaptate și individualizate fiecărui caz. De asemenea, trebuie realizate în mod regulat controale stomatologice, în cadrul cărora se vor realiza și aplicațiile profesionale de fluoruri.

În cazul leziunilor incipiente de la nivelul incisivilor, se va realiza îndepărtarea plăcii bacteriene și a țesuturilor moi cu ajutorul unei periuțe, se vor netezi suprafețele cu gume de finisat și se va aplica un strat subțire de lac fluorurat sau sigilant pe bază de ciment glassionomer. Această procedură trebuie repetată cât mai frecvent (o dată pe lună), până la oprirea în evoluție a leziunii. În ce privește leziunile de la nivelul șanțurilor și fosetelor molarilor, se recomandă tehnicile minim invazive, respectiv restaurarea preventivă cu rășini [16].

Grupa de vârstă 3-6 ani

Leziunile carioase active la nivelul incisivilor temporari sunt mai puțin frecvente după vârsta de 3 ani; totuși, dacă acestea apar, eforturile trebuie îndreptate către transformarea cariilor în leziuni inactive, prin mijloace non-operative (igiena alimentației, periajul zilnic cu pastă de dinți cu fluor, aplicații topice de fluoruri, sigilări sau restaurări preventive).

În jurul vârstei de 5 ani, dinții cu cea mai mare experiență carioasă sunt molarii secunzi temporari, cele mai frecvent afectate suprafețe fiind suprafețele ocluzale, dar și cele proximale, care se constituie în factori de risc pentru molarii primi, prin proximitatea lor. La această vârstă, majoritatea leziunilor carioase la nivelul molarilor temporari sunt limitate în smalț [8]; de aceea, ca proceduri preventive se poate apela la sigilări, respectiv restaurări preventive cu rășini.

Grupa de vârstă 6-12 ani

La această grupă de vârstă cresc substanțial leziunile carioase la nivelul suprafețelor aproximale ale molarilor temporari [19]. Se subliniază nevoia de tratament operativ, dar și non-operativ, preventiv, scopul final fiind crearea condițiilor optime pentru dentația permanentă.

Indicațiile și principiile de tratament preventiv sunt similare celor descrise la grupul de vârstă 3-6 ani. În cazul dinților temporari, particularitatea specifică acestei grupe de vârstă este erupția molarilor permanenți și a premolarilor. *O atenție cu totul deosebită trebuie acordată în jurul vârstei de 6 ani asupra erupției molarului prim permanent, care prin particularitățile sale morfologice, structurale, de poziție și de erupție, este foarte expus afectării prin procese carioase.*

În acest sens, părinții trebuie să fie atenționați și conștientizați asupra importanței igienizării corecte a acestui dinte, care adeseori este confundat cu un dinte temporar, deoarece erupe devreme și nu înlocuiește niciun alt dinte.

Pentru prevenția cariilor la nivelul suprafeței meziale a molarului prim permanent, trebuie acordată o atenție deosebită suprafeței distale a molarilor secunzi temporari, existând un risc substanțial de dezvoltare a leziunilor la nivelul molarului permanent dacă molarul secund temporar prezintă deja leziuni active. Dacă apare această situație, materialul de electie în tratamentul suprafeței distale a molarului secund va fi cimentul glassionomer datorită potențialului cario-preventiv prin eliberarea de fluor [14].

Cea mai frecventă localizare a leziunilor incipiente la această grupă de vârstă este la nivelul șanțurilor și fosetelor molarilor și premolarilor. Abordările preventive vor urmări în acest caz, sigilarea preventivă și restaurarea preventivă cu rășini alături de controlul plăcii bacteriene și recomandările corecte privind igiena orală și nutrițională.

Grupa de vârstă 12-19 ani

La vârsta de 13 ani, aproximativ 80% dintre leziunile carioase tratate sau netratate implică suprafețele ocluzale ale molarilor și premolarilor, aceste suprafețe fiind în continuare cele mai susceptibile la carie și necesitând o atenție deosebită în ce privește prevenția [13].

Recomandările preventive vor fi similare cu cele descrise anterior și privesc *igiena alimentară* (evitarea consumului frecvent de dulciuri și alimente de tip fast-food, băuturi carbogazoase îndulcite, atractive pentru adolescenți), *igiena orală* (se recomandă o tehnică adecvată de periaj - tehnica Bass), *aplicații topice de fluoruri, sigilarea preventivă a șanțurilor și fosetelor, respectiv restaurarea preventivă cu rășini.*

Bibliografie

1. Arathi R. *Principles and practice of Pedodontics*. 3rd edition: Jaypee Brothers Medical Pub, 2012:191-233
2. Bader JD. *Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate shows promise for preventing caries?* Evidence-Based Dentistry 2010: 11:11-12.
3. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. *Dental plaque and caries on occlusal surfaces offirstpermanent molars in relation to stageof eruption*. J Dent Res 1989; 68:773-9.
4. Croll TP, Cavanaugh RR. *Direct bonded Class I restorations and sealants: six options*. Quintessence Int 1997; 28:157-68.
5. Dănilă I., Hanganu C., Nechita I. *Studiul comparativ al eficienței unor metode de fluorizare locală într-o colectivitate școlară din municipiul Iași – rezultate după trei ani*. Medicina Stomatologică, 1997; 1: 79-81.
6. Dănilă I., Vataman R., Iliescu A., Ungureanu C. *Profilaxie Stomatologică*. Ed. didactică și pedagogică, București, 1996
7. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. *Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes*. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and Services Administration and the Health Care Financing Administration. J Public Health Dent 1999; 59:192-7.
8. Hugoson A, Koch G, Helkimo AN, Lundin SA. *Caries prevalence and distribution in individuals aged 3-20 years in JonkOping Sweden over a 30-year period (1973-2003)*. Int J Paediatr Dent 2008; 18:18-26
9. Koch G, Poulsen S, Espelid I, et al. *Pediatric dentistry: a clinical approach*. 3rd ed. John Wiley & Sons Ltd: West Sussex, UK; 2017:114-129
10. Koch G, Poulsen S. *Pediatric dentistry: a clinical approach*. 2nd ed. John Wiley & Sons Ltd: West Sussex, UK; 2009:91-108
11. Marinho V.C., Higgins JP., Logan S., Sheiham A. *Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents*. Cochrane Database Syst Rev. 2003; 4: CD002782.
12. McDonald R.E., Avery D.R., Dean J.A. *Dentistry for the child and adolescent*, Ninth ed., Ed. Mosby – Elsevier, 2011.
13. Mejare I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. *Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden*. Caries Res 2004; 38:130-41.
14. Mejare I, Stenlund H. *Caries rates for the mesial surface of the first permanent molar and the distal surface of the second pri- mary molar from 6 to 12 years of age in Sweden*. Caries Res 2000; 34:454-61.
15. *Mosby's medical dictionary*, 8th edition. Elsevier, 2009.
16. Naulin-IFI, C. *Odontologie pediatrique clinique*. Editions CdP, 2011; 269-301.
17. Oong EM, Griffin SO, Kohn WG, Gooch BF, Caufield PW. *The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: a review of the evidence*. JAm Dent Assoc 2008; 139:271-8.
18. Robert J.C., Sixou J.L. *Acquisition des streptocoques mutans par l'enfant*. La chlorhexidine peut-elle proteger? J Odonto Stomatol Pediatr 2006; 1:49-52.
19. Skeie MS, Raadal M, Strand GV. Espelid I. *The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10years of age-a longitudinal study*. Int J Paediatr Dent 2006;16:152-60.
20. Welbury R, Duggal MS, Hosey MT. *Paediatric Dentistry*. 4th edition: Oxford university press, 2012:85-104.

3. CARIA DINȚILOR TEMPORARI

Conf. dr. Alexandrina Muntean - UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj Napoca

Dinții temporari prezintă particularități specifice în ceea ce privește incidența și tratamentul leziunilor odontale. Evoluția dinților temporari este un proces de lungă durată, aceștia parcurgând mai multe etape în cursul dezvoltării lor. Este important de cunoscut stadiul evolutiv în care se află un dinte temporar în momentul examinării sale pentru a realiza un diagnostic și un tratament adecvat. Dintele temporar prezintă trei stadii evolutive, fiecare cu o serie de *particularități*:

Stadiul I - dinte temporar tânăr:

- este perioada de creștere și dezvoltare, până la edificarea rădăcinii;
- acest proces de dezvoltare începe în viața intrauterină, în luna a doua și continuă până după perioada de erupție a dinților;
- erupția dinților temporari are loc între 6-30 luni;
- rădăcina continuă să se formeze posteruptiv, încă 1-2 ani de la momentul erupției în cavitatea bucală.

Stadiul II - dinte temporar matur:

- mineralizarea postnatală inferioară;
- canalicule dentinare largi;
- camera pulpară mare, comparativ cu grosimea țesuturilor dure dentare;
- rădăcinile sunt gracile, divergente, cuprind între ele mugurii dinților permanenți de înlocuire;
- canalele radiculare sunt mai înguste;
- pulpa dentară este voluminoasă, bine vascularizată, iar coarnele pulpare sunt situate superficial;
- comunicarea pulpo-parodontală se realizează prin numeroase canale accesorii, atât radicular cât și la nivelul planșeului camerei pulpare.

Stadiul III - dinte temporar cu rădăcina în resorbție:

- rizaliza începe în jurul varstei de 4-5 ani pentru incisivii temporari, 6-7 ani pentru molarii temporari, 8 ani pentru caninii temporari;
- rădăcina se scurtează, orificiul apical se lărgește, mărind comunicarea pulpo-parodontală;
- există multiple canale de comunicare cu spațiul parodontal, chiar la nivelul furcației, ceea ce determină o osteoliză difuză;
- pulpa suferă un proces de involuție, cu diminuarea elementului celular, scăderea potențialului defensiv și reparator, apar modificări degenerative fibroase si depuneri calcare intrapulpare.

Consecințele particularităților morfologice și structurale ale dinților temporari în relație cu leziunile odontale:

- evoluția rapidă a cariei dentare;
- expunerea la deschiderea accidentală a camerei pulpare;
- capacitate reparatorie diminuată a pulpei dentare;
- prezența cariilor cronice și a celor oprite în evoluție dovedesc capacitatea de formare a dentinei de reacție dacă procesele de remineralizare le depășesc pe cele de demineralizare;
- inervația este mai redusă comparativ cu cea a dinților permanenți, ceea ce explică simptomatologia specifică;

- parodonțiul marginal are o zonă papilară bine reprezentată;
- forma globuloasă a coroanelor și suprafața de contact interdentară, precum și zona papilară bine reprezentată, contituie factori importanți de protecție împotriva traumatismelor ocluzale [4, 6].

Clasificarea cariei dinților temporari

În funcție de țesuturile afectate, caria dinților temporari se clasifică astfel:

- **caria simplă:** este caria care a afectat smalțul dentar și într-o anumită proporție dentina, dar nu a determinat apariția simptomatologiei pulpare;
- **caria complicată:** este caria care a afectat smalțul și extensiv dentina, cu apariția simptomatologiei pulpare.

1. Caria simplă a dinților temporari

Se poate clasifica astfel:

Clasificarea morfologică și topografică (Black) împarte cavitățile în diferite clase:

- Clasa I - suprafața ocluzală a molarilor temporari;
- Clasa II - suprafețele proximale ale molarilor temporari ;
- Clasa III - suprafețele proximale ale incisivilor și caninilor, fără interesarea unghiului incizal;
- Clasa IV - suprafețele proximale ale incisivilor și caninilor, cu interesarea unghiului incizal
- Clasa V - localizare în treimea cervicală a coroanelor dentare;
- Cavitățile de clasa a VI-a, cu afectarea cuspizilor molarilor temporari, este diagnosticată mai rar, datorită proceselor de abrazie fiziologică.

Clasificarea cariei dentare în funcție de profunzimea leziunii:

- **caria superficială**: interesează smalțul până la limita amelo-dentinară;
- **caria profundă**: procesul carios interesează și dentina, iar dacă nu este tratat la timp va determina apariția cariei complicate.

Clasificarea cariei dentare în funcție de evoluție:

Caria acută

- evoluție rapidă spre profunzime, astfel că pulpa nu reușește să depună în același ritm dentina de reacție;
- în 1-2 luni această carie poate deveni penetrantă, complicată.

Caria cronică

- deschidere mai mare în suprafață a cariei și extindere mai redusă în profunzime, elemente care favorizează autocurățirea și încetinirea proceselor chimice distructive;
- evoluție lentă, aproximativ 1-2 ani de la debut, până la deschiderea camerei pulpare;
- pulpa dentară are posibiliatea de a depune dentină de reacție în cantități mari;
- dentina afectată de pe peretele pulpar este dură, de culoare brun-negru.

Caria oprită în evoluție

- apare frecvent pe suprafețele proximale ale dinților;
- la origine, această carie a fost o carie acută, dar datorită extracției dintelui vecin și apariția condițiilor de curățire și autocurățire, leziunea odontală s-a oprit în evoluție;
- procesele de remineralizare le înlocuiesc pe cele de demineralizare;
- suprafața de smalț este dură, brună, rugoasă, asemanătoare cu caria cronică.

Caria circulară

- apare frecvent la copiii care adorm cu biberonul în gură, băuturile din biberon fiind îndulcite;
- debutează ca o pigmentație la nivelul coletului, pe fața vestibulară și se extinde circular, mai mult în suprafață decât în profunzime;
- apare la nivelul incisivilor superiori, molarilor primi superiori, molarilor și caninilor inferiori, iar incisivii inferiori sunt mai rar afectați;
- factorul favorizant al apariției acestei leziuni este consumul băuturilor îndulcite în timpul somnului, în condițiile scăderii secreției salivare și a pH-ului oral;
- bacteriile acidogene determină progresia accelerată a leziunilor carioase și dezvoltarea lor multifocală;
- progresie accelerată a leziunilor până la fracturarea dinților.

2. Caria complicată a dinților temporari se poate clasifica astfel:

- **pulpita** - afectarea inflamatorie a țesuturilor pulpare
- **necroza pulpară** - mortificarea aseptică a țesuturilor pulpare
- **gangrena pulpară** - mortificarea septică a țesuturilor

Clasificarea pulpitelor dinților temporari

După evoluție:

- acute;
- cronice;
- reversibile;
- ireversibile;
- simptomatice;
- asimptomatice.

După topografie

- cu camera pulpară deschisă;
- cu camera pulpară închisă.

Anatomopatologic

- pulpita acută seroasa, parțială sau totală ;
- pulpita acută purulentă, parțială sau totală;
- pulpita cronică poate fi:
  - pulpita cronică cu camera pulpară închisă;
  - pulpita cronică cu camera pulpara deschisă (pulpita cronică ulceroasă);
  - pulpita cronică granulomatoasă (polipoasă).
- **necroza pulpară** sau mortificarea aseptică a țesuturilor pulpare;
- **gangrena pulpară** sau mortificarea septică a țesuturilor pulpare:
  - gangrena simplă (țesuturile parodontale nu sunt afectate);
  - gangrena complicată (afectarea sistemului endododontic și a țesuturilor parodontale periapicale);
  - parodontită apicală acută, seroasă sau purulentă;
  - parodontită apicală cronică [6].

I. Caria simplă a dinților temporari

Diagnosticul cariei simple a dinților temporari prezintă aspecte specifice, datorită particularităților cognitive și psiho-emoționale ale pacientului copil și particularităților morfologice și structurale ale dinților temporari.

Simptomatologia subiectivă a cariei simple:

- simptomele dureroase sunt șterse, inconstante, fără un tipar clasic (sensibilitatea se reduce odată cu involuția organului pulpar în cazul dinților temporari);
- poate să apară sensibilitate la ingestia dulciurilor;
- copilul refuză să se alimenteze (dacă există leziuni odontale multiple, profunde care ar putea determina apariția durerii în cursul masticației);
- pacientul relatează sensibilitate la contactul cu agenți termici și chimici.

Simptomatologia obiectivă a cariei simple, evidențiată de către medicul practician în cursul consultației (prin inspecție, palpare, percuție, probe termice, examen radiologic) include:

La **inspecție** se observă:

- pierderea translucidității smalțului;
- prezența unei pete albe cretoase;
- colorații brun-negricioase la nivelul unor fisuri/fosete;
- soluții de continuitate cu lipsă de substanță;
- cavități carioase ce conțin resturi alimentare;
- pe suprafețele proximale, cavități "în oglindă", doar o modificare de culoare sub creasta marginală sau creasta marginală subminată asociată eventual cu o papilită. De multe ori, caria de pe suprafețele proximale nu poate fi diagnosticată decât cu ajutorul radiografiei dentare, retroalveolară sau bite-wing.

La **palparea** cu sonda dentară se observă:

- fisură sau discontinuitate în stratul de smalț;
- sonda va "agăța" și retenționa în discontinuitățile create de caria dentară în structurile dure dentare;
- dacă caria este acută, sonda pătrunde cu ușurință în țesuturile subminate, în dentina ramolită ; dacă este vorba de caria cronică sau oprită în evoluție, țesuturile dentinare vor fi mai dure, dar rugoase;
- la palpare, cu o linguriță Black se poate îndepărta din dentina ramolită de pe fundul cavității, ea exfoliindu-se cu ușurință în straturi.

La **percuția** cu mânerul sondei sau oglinzii:

- copilul nu oferă informații precise la percuția dinților temporari, motiv pentru care rezultatele acesteia sunt fals pozitive/negative;
- în cazul cariei simple a dinților temporari, percuția este negativă;
- percuția axială pozitivă va indica o patologie periapicală, o pulpită seroasă sau purulentă totală care în evoluție afectează și țesuturile periapicale sau o parodontită apicală cronică;
- percuția paraaxială pozitivă va indica leziuni de cauza endodontică (în cazul prezenței unor canale laterale de calibru mare) sau de cauză parodontală.

Probele termice la copil nu sunt concludente datorită colaborării deficitare cu pacientul, el speriindu-se la aplicarea oricărei presiuni sau schimbări de temperatură în cavitatea orală. Totuși, trebuie știut că testele termice se pot efectua atât cu stimuli reci (spray cu clorură de etil) cât și cu stimuli calzi (baton de guttapercha încălzit și aplicat în treimea cervicală). Aceste teste se vor aplica într-o manieră delicată, știut fiind că în etiologia afecțiunilor pulpare factorii fizici pot cauza declanșarea unei suferințe pulpare.

Examenul radiologic este reprezentat de radiografiile tip ortopantomografie, radiografia retroalveolară și radiografia bite-wing. Examenul radiologic va evidenția:

- leziunile carioase proximale;
- profunzimea proceselor carioase și proximitatea camerei pulpare;
- gradul de rizaliză a dintelui temporar.

Pentru un diagnostic corect, se recomandă asocierea metodelor vizuale și tactile (inspecție și palpare) cu examenul radiologic (bite-wing sau OPT), în special în cazul cariilor cu localizare ocluzală și proximală.

Diagnosticul diferențial al cariei simple a dinților temporari se realizează cu:

- displaziile dentare (pentru caria cronică și caria acută simplă superficială/incipientă);
- cariile complicate cu pulpite cronice cu camera pulpară deschisă sau închisă, care pot avea o simptomatologie dureroasă absentă;
- cariile complicate cu necroză și gangrenă pulpară (când camera pulpară poate fi închisă sau aparent închisă, cu un proces carios aparent nepenetrant).

Prognosticul cariei simple a dinților temporari este favorabil, în condițiile în care leziunea este tratată la timp și corect.

Pentru a asigura o evoluție pe termen lung adecvată, sunt necesare:

- controale periodice (3-6 luni);
- profilaxia și prevenția cariei dentare;
- diagnosticul formelor de debut ale cariei dentare;
- complianța pacientului și a familiei pentru asigurarea unui status odonto-parodontal corespunzător [4, 5, 6].

Tratamentul cariei simple a dinților temporari

Tratamentul leziunilor carioase la dinții temporari este necesar datorită rolului pe care aceștia îl au în desfășurarea funcțiilor aparatului dento-maxilar precum și în creșterea și dezvoltarea armonioasă a copilului. Conduita terapeutică în cazul cariei simple a dinților temporari depinde de:

- particularitățile morfo-structurale ale dinților temporari;
- particularitățile comportamentale ale pacientului;
- vârsta cronologică și vârsta dentară a pacientului;
- criterii topografice la nivelul arcadei dentare. Leziunile odontale localizate la nivelul grupului frontal se vor trata până la vârsta de 5 ani, iar cele localizate la nivelul zonei de sprijin, până la vârste de 10-11 ani (până la 8 ani se recomandă a se trata toată zona de sprijin, după 8 ani se vor trata mai ales molarul doi și caninul temporar superior).

Dificultățile în tratamentul cariei simple a dinților temporari sunt legate de particularitățile psiho-somatice ale copilului, de grosimea redusă a țesuturilor dure dentare, de volumul mare al camerei pulpare și situarea superficială a coarnelor pulpare.

Timpii de pregătire a cavităților, pentru tratamentul cariei simple a dinților temporari respectă succesiunea propusă de Black, cu unele modificări:

1. crearea accesului;
2. curățarea cavității;
3. asigurarea rezistenței;
4. asigurarea retenției;
5. extensia preventivă;
6. prelucrarea marginilor;
7. verificarea cavității.

Timpii 3, 4 și 5 au anumite particularități în cazul dinților temporari:

- nu se realizează bizotarea marginilor, ci doar o netezire a marginilor cavității;
- asigurăm retenția și rezistența reconstituirii prin extensia cavității în suprafață și nu în profunzime.

Există câteva particularități pentru fiecare tip de cavitate Black:

Clasa I

- toate fosetele și fisurile se vor include în conturul cavității;
- se pot realiza două cavități ocluzale dacă creasta oblică de smalț este suficient de rezistentă.

Clasa II

- se pregătește pragul gingival;
- se plasează retenția ocluzală;
- se realizează istmul;
- poziția superficială a coarnelor pulpare este un element suplimentar de risc în pregătirea cavității (deschiderea accidentală a camerei pulpare);
- retenția ocluzală trebuie sa fie suficient de extinsă pentru a asigura durabilitatea obturației dar să nu reducă semnificativ rezistența dintelui;
- cavitățile cu un design complex sunt dificil de realizat în cazul dinților temporari (coroane dentare cu înălțime redusă, contururi rotunjite), motiv pentru care se pot utiliza pentru reconstituire coroanele pedodontice preformate.

Clasa III și IV

- presupun realizarea unor casete simple;
- datorită dimensiunii coroanelor dinților temporari, în majoritatea situațiilor se va realiza doar deschiderea, curățarea cavității și netezirea marginilor;
- retențiile palatinale sunt dificil de realizat;
- pentru cariile superficiale care interesează incisivii temporari se recomandă șlefuirea suprafeței proximale urmată de fluorizare;
- pentru caninii temporari, se recomandă realizarea unei retenții pe suprafața orală (dacă stadiul evolutiv al dintelui și morfologia coronară permit acest lucru) sau aplicarea unei coroane pedodontice preformate.

Clasa V

- presupune includerea tuturor zonelor decalcifiate;
- profunzimea cavității să nu depășească 1,5-2mm;
- apropierea de gingie se asociază cu dificultăți de izolare și aplicare a materialului de obturație.

a. Tratamentul cariei simple superficiale

În cazul cariei simple superficiale, tratamentul presupune:

- îndepărtarea țesuturilor dentare alterate;
- toaleta cavității;
- restaurarea morfologiei coronare prin aplicarea unui material de obturație în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar.

Îndepărtarea procesului carios se va realiza cu freze de turbină, diamantate, deoarece vibrațiile sunt mult reduse și viteza de exereză este mare, astfel încât copilul nu se va speria de vibrații și nu își va pierde răbdarea datorită duratei lungi a tratamentului. Se va controla dacă au fost îndepărtate în totalitate țesuturile afectate și infectate folosind un indicator de carie.

Toaleta cavității și aplicarea materialului de obturație presupun izolarea cavității, folosind sistemul de digă, dacă particularitățile psiho-cognitive și complianța pacientului pedodontic permite acest lucru. Daca nu putem folosi diga, vom realiza o izolare cât mai bună folosind rulouri de vată și aspiratorul de salivă (de preferat tehnica de lucru „la 4 mâini").

Pentru toaleta cavității se vor utiliza clorhexidina sau serul fiziologic, cu evitarea substanțelor iritante. După toaleta cavității urmează uscarea moderată a acesteia cu spray de aer.

Restaurarea morfologiei coronare se va realiza cu materiale cu caracter provizoriu sau de durată (cimentul glassionomer, compomerii, materialele compozite). Materialele de tip ciment glassionomer sau ciment glassionomer modificat cu rășină sunt preferate în cazul restaurării dinților temporari deoarece au proprietăți bio-active și permit mici imperfecțiuni tehnice atunci când izolarea dintelui nu se poate realiza cu diga ci sunt utilizate rulourile de bumbac. În plus, aceste materiale sunt recomandate și pacienților cu un risc ridicat la carie. Materialele compozite necesită respectarea criteriilor stricte de izolare și a unei igiene oro-dentare foarte bune, criterii care nu sunt ușor de atins în cazul pacientului copil de vârstă mică.

După aplicarea materialului de obturație, verificăm adaptarea în ocluzie statică și dinamică a obturației și realizăm finisarea acesteia, cu freze diamantate fine, gume și discuri de finisare.

b. Tratamentul cariei simple profunde

. Caria simplă profundă, o leziune ce a penetrat în profunzime țesuturile dentare și în evoluția sa a ajuns până la nivelul dentinei, presupune următoarele etape de tratament:

- îndepărtarea țesuturilor dentare alterate;
- toaleta cavității;
- tratamentul plagii dentinare;
- restaurarea morfologiei coronare, prin aplicarea unui material de obturație în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar.

Îndepărtarea țesuturilor dentare alterate, toaleta cavității și restaurarea coronară respectă algoritmul descris pentru tratamentul cariei simple superficiale. Tratamentul plăgii dentinare se va realiza în funcție de *aspectul dentinei localizate la nivelul peretelui pulpar* care trebuie corelat cu *stadiul evolutiv al dintelui temporar*. Exemple de situații clinice:

- dentina situată pe baza cavității este dură, de culoare normală sau pigmentată, modificările inflamatorii pulpare sunt absente sau limitate, dintele temporar este în stadiul 1 sau 2 - se va realiza un *coafaj indirect*;
- pe baza cavității există o zonă limitată de dentină moale care se va îndepărta cu riscul deschiderii camerei pulpare; în deschiderea camerei pulpare din timpul preparării cavității, la un dinte temporar aflat în stadiul 1 sau la debutul stadiului 2 - se va realiza *coafajul direct* dacă zona de deschidere este limitată, este înconjurată de țesut dentinar neafectat și sunt respectate condițiile de izolare. Dacă anterior pregătirii cavității, dintele temporar a fost simptomatic, deschiderea accidentală a camerei pulpare *se va trata ca o pulpită*.
- dentina de pe baza cavității este dură, normal colorată, dar suspectăm afectarea integrității organului pulpar - se va realiza un *tratament endodontic*, în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar.

Materialele dentare folosite in tratatamentul plăgii dentinare sunt:

- hidroxidul de calciu, cu priză rapidă sau fotopolimerizabil;
- cimentul pe bază de zinc-oxid-eugenat (ZOE) ;
- biodentine;
- mineral trioxid agregat (MTA).

În cazul tratamentului cariei profunde a dinților temporari, sacrificiul de țesut dur dentar este mai mare, motiv pentru care pentru reconstituirea morfologiei coronare se pot utiliza incrustațiile și coroanele pedodontice prefabricate. *Incrustațiile* se recomandă la nivelul molarilor temporari și prezintă avantaje și dezavantaje:

Avantaje:

- evitarea pericolului lezării pulpei;
- reducerea pericolului de fracturare la nivelul istmului;
- realizarea punctelor de contact.

Dezavantaje:

- costisitoare;
- necesită realizarea unor etape de laborator;
- solicită răbdarea copilului în timpul amprentării și adaptării;
- nu pot fi aplicate pe scară largă.

Coroanele pedodontice preformate reprezintă o soluție accesibilă și eficientă în refacerea morfologiei coronare și a funcțiilor aparatului dento-maxilar deoarece:

- necesită șlefuiri minime pentru adaptare;
- refac punctele de contact și dimensiunea verticală;
- asigură refacerea funcțiilor aparatului dento-maxilar și permit menținerea spațiului [3, 5, 6].

II. Caria complicată a dinților temporari

Cauzele cele mai frecvente ale apariției cariei complicate a dinților temporari sunt:

- apariția precoce a procesului carios și evoluția rapidă spre profunzime;
- dimensiunea mare a camerei pulpare;
- situarea superficială a coarnelor pulpare;
- podeaua mai subțire a camerei pulpare;
- neglijarea tratamentului cariei simple;
- folosirea excesivă a turbinei, frezajul neîntrerupt;
- folosirea substanțelor iritante pentru spălarea cavității;
- aplicarea materialelor de restaurare coronară fără protecție pulpară;
- existența unor deschideri accidentale ale camerei pulpare neobservate sau tratate necorespunzător;
- traumatisme dentare care determină deschideri accidentale ale camerei pulpare.

Formele clinice ale cariei complicate a dinților temporari sunt: pulpita, gangrena și necroza.

Pulpita dinților temporari

Este o suferință pulpară ce apare când procesul carios depășește limita amelo-dentinară și avansează înspre camera pulpara. Sub agresiunea germenilor microbieni, potențialul de apărare și reparație al pulpei dentare scade și apar modificări regresive ale acesteia.

Etapele inflamației pulpare se succed rapid, neputând fi identificate de multe ori decât în faze tardive, când simptomatologia dureroasă este accentuată și nu mai poate fi trecută cu vederea de către pacient. Datorită rizalizei dintelui temporar și zonei de deschidere largă în zona apicală care compensează procesele congestive, apare scăderea presiunii intrapulpare și este favorizată cronicizarea inflamației. Aceste fenomene pulpitice au până în fazele tardive un tablou clinic cu o simptomatologie specifică.

Diagnosticul pozitiv al pulpitei

- simptomatologia dureroasă, care în cazul dinților temporari este mai atenuată datorită fenomenelor involutive ale pulpei;
- un element de dificultate în diagnosticarea unei pulpite este și faptul că micii pacienți nu pot furniza informații despre intensitatea durerii, caracterul ei, elementele declanșatoare; durerea poate varia de la simpla jenă la masticație (în hiperemia pulpară și pulpitele cronice cu camera pulpara deschisă) până la durere continuă, în crize, lancinantă sau pulsatilă (pulpita acută seroasă, pulpita acută purulentă);
- testele de vitalitate nu sunt concludente la copii; aplicarea unui spray pentru testarea vitalității sau doar a apei reci poate cauza apariția durerii de mare intensitate și poate periclita colaborarea cu pacientul;
- semnul distinctiv la inspecție este congestia gingivală la nivelul dintelui afectat;
- durerea acută spontană la nivelul dintelui temporar poate semnifica: inflamație pulpară acută, sindrom de sept;
- durerea cronică, difuză la nivelul dintelui temporar poate semnifica: inflamație pulpară cronică, necroză pulpară.

Pentru fiecare formă anatomo-clinică de pulpită, diagnosticul pozitiv are la bază *elemente specifice.*

Pulpita acută seroasă

Pulpita acută seroasă este prima etapă în evoluția unei afecțiuni pulpare și de multe ori, mai ales dacă a afectat doar parțial organul pulpar, va trece neobservată sau va fi ignorată de către pacient. Pe măsură ce teritoriul pulpar este afectat, durerea devine intensă, dificil de controlat.

Simptomatologia subiectivă:

- durerea spontană sau provocată (stimuli chimici sau termici), cu caracter diurn sau nocturn;
- criza dureroasă de intensitate variabilă.

Simptomatologia obiectivă:

- cavitate carioasă de diferite profunzimi;
- depozite bogate de dentină moale;
- la deschiderea unui corn pulpar apare o picatura de sânge, iar pacientul ne relatează accentuarea durerii;
- pulpa astfel descoperită este sensibilă la atingere;
- în cazul pulpitelor seroase totale, durerea nu mai poate fi ameliorată cu antialgice uzuale, este continuă si de mare intensitate, fiind prezentă și sensibilitatea la percuția în ax.

Pulpita acută purulentă

Simptomatologia subiectivă:

- durerea este spontană si are un caracter pulsatil;
- durerea este de durată mai lungă, difuză;
- durerea se accentuează sau este declanșată mai ales pe timpul noptii (datorită caldurii de la pernă);
- durerea este ameliorată de lichidele reci menținute în cavitatea bucală.

Simptomatologia obiectivă:

- carie profundă, cu depozite bogate de dentină ramolită;
- la îndepărtarea dentinei, camera pulpară se deschide relativ ușor, se va elibera o picatură de puroi, urmată de reducerea treptată a intensității durerii;
- în pulpita purulentă totală apare sensibilitatea și durerea la percuția în ax.

Pulpita cronică cu camera pulpară închisă

Este o afecțiune pulpară asimptomatică sau cu semne discrete de suferință pulpară.

Simptomatologia subiectivă:

- disconfort dureros inconstant;
- durerea apare în timpul masticației.

Simptomatologia obiectivă:

- obturații extinse în cavități profunde;
- obturații vechi, cu carie secundară.

Pulpita cronică cu camera pulpară deschisă - forma ulceroasă

Apare atunci când, în evoluția sa, procesul carios a deschis camera pulpară, s-au creat condițiile de eliminare a substanțelor nocive de la nivel pulpar prin această deschidere și leziunea pulpară nu a mai evoluat spre faza de gangrenă pulpară. Răspunsul structurilor pulpare la agresiunea continuă a determinat dezvoltarea țesutului de granulație.

Simptomatologia subiectivă:

- sensibilitatea la masticație, atunci când alimentele presează acest țesut de granulație ;
- leziunea pulpară se poate acutiza în orice moment și va determina apariția unei simptomatologii durerose continue, asemănătoare cu cea din pulpitele seroase sau purulente.

Simptomatologia obiectivă:

- cavitate carioasă profundă cu camera pulpară deschisă;
- la palparea cu sonda, țesutul de granulație sângerează și este sensibil.

Pulpita cronică cu camera pulpară deschisă - forma granulomatoasă (polipoasă)

Caracteristic acestei forme de pulpită cronică este faptul că la nivelul orificiului de deschidere a camerei pulpare se va forma un polip pulpar.

Simptomatologia subiectivă:

- disconfort la masticație ;
- sângerare localizată, dacă polipul a fost lezat.

Simptomatologia obiectivă:

- cavitate carioasă profundă cu camera pulpară deschisă;
- polipul format din țesut de granulație, lax, bine vascularizat, roșu, detașabil, ce sângerează la atingere;
- în zonele superficiale, polipul este insensibil la palpare datorită absenței terminațiilor nervoase de la acest nivel;
- polipul pulpar va putea fi confundat cu un polip gingival și de accea se va identifica baza sa de implantare, pentru un diagnostic corect.

Diagnosticul diferențial al pulpitelor se face cu:

- Parodontita apicală acută;
- Parodontita marginală;
- Sindromul de sept;
- Pericoronarita;
- Amigdalita;
- Otita;
- Durerea simulată.

Obiectivele tratamentului pentru pulpitele dinților temporari sunt:

- combaterea durerii;
- tratamentul leziunii pulpare;
- refacerea morfo-funcțională a dintelui temporar în acord cu stadiul său evolutiv;
- desfășurarea normală a procesului de rizaliză a dintelui temporar ;
- menținerea pe arcadă a dintelui temporar până la înlocuirea sa fiziologică.

Particularitățile tratamentului pulpitelor la dinții temporari sunt:

- anatomo-fiziologice, legate de complexitatea și variabilitatea sistemului endodontic;
- fizio-patologice, în concordanță cu: etiologia afecțiunii (pulpita s-a instalat în urma unui proces carios sau datorită unui traumatism), evoluția inflamației în teritoriul pulpar, capacitatea de apărare a pulpei (variază în funcție de stadiul de dezvoltare);
- poziția dintelui permanent succesional;
- vârsta pacientului, capacitatea sa de colaborare;
- contextul social - de multe ori familia nu este conștientă de implicațiile pe care le au cariile netratate ale dinților temporari și nu dau importanță acestor leziuni.

Dificultățile tratamentului pulpitelor la dinții temporari sunt determinate de:

- diagnosticul dificil: testele clinice de vitalitate sau diagnostice depind de colaborarea cu pacientul; radiografiile retroalveolare sau bite-wing, frecvent cu superpoziții deoarece pacientul copil nu reușește să mențină filmul/senzorul în poziție corectă; radiografiile panoramice au de asemenea suprapuneri și imprecizii;

- protocolul de tratament: trepanarea dintelui la locul de elecție, identificarea orificiilor de emergență a canalelor radiculare, determinarea stadiului de inflamație a pulpei radiculare, determinarea lungimii canalelor radiculare;
- înălțimea redusă a camerei pulpare - risc de apariție a perforațiilor;
- canale radiculare accesorii - tratament endodontic dificil;
- comunicarea pulpo-parodontală;
- comportamentul copilului și familiei.

Tratamentul pulpitelor dinților temporari include mai multe tehnici specifice:

- *coafaj indirect*: urmărește conservarea pulpei dentare în totalitate și se realizează atunci când există carii profunde la dinții temporari cu rădăcinile în formare;
- *coafajul direct*: în deschiderile accidentale ale camerei pulpare, la dinții cu rădăcina în formare;
- *amputația (pulpotomia) vitală*: în deschiderile accidentale ale camerei pulpare, dar de o dimensiune mai mare;
- *extirparea (pulpectomia) vitală*: în cazul pulpitelor totale la dinții cu rădăcina formată;
- *pulpotomia devitală*: carii profunde, deschideri acidentale ale camerei pulpare, pulpite, în cazul pacienților non-complianți sau când nu se pot respecta exigențele de izolare;
- *pulpectomia devitală*: în cazul pulpitelor dinților temporari tineri, cu rădăcini complet formate sau cu rădăcini nerezorbite, în cazul pacienților non-complianți sau când nu se pot respecta exigențele de izolare;
- *extracția dentară*, dacă dintele are rădăcinile într-o fază avansată de rizaliză sau timpul până la exfolierea fiziologică este mai mic de un an.

În fața acestei multitudini de opțiuni terapeutice, medicul stomatolog pediatru trebuie să decidă dacă va realiza un *tratament endodontic conservativ* sau o *extracție dentară*.

Indicațiile de tratament conservativ ale unui dinte temporar cu afecțiune pulpară sunt:

- existența unei carii profunde, cu pierderea peretelui proximal;
- evidențierea radiologică a cariei dentare, extinsă la mai mult de jumatate din distanța smalț - pulpă;
- prezența semnelor clinice de necroză pulpară sau gangrenă;
- indicații medicale (hemofilie, diabet, tulburări de hemostază);
- anxietate legată de extracție;
- menținerea spațiului, prevenirea migrărilor post-extracționale;
- agenezia dintelui succesional;
- menținerea funcțiilor aparatului dento-maxilar.

Indicațiile de extracție ale unui dinte temporar cu afecțiune pulpară sunt :

- risc medical (cardiac, imunologic, tratament oncologic, grefe);
- policarii cu extracții multiple;
- dentație mixtă cu înghesuiri;
- distrucție coronară masivă, astfel încât dintele nu își mai păstrează nici una dintre funcțiile sale;
- carie penetrantă în planșeu;
- resorbții radiculare (peste 2/3 din rădăcină);
- resorbții radiculare patologice avansate.

1. Coafajul indirect

Are ca obiectiv menținerea vitalității pulpare și desfășurarea funcțiilor dintelul temporar. Indicații pentru dinții temporari aflați în stadiul 1, 2:

- carie profundă acută cu simptomatologie limitată;
- hiperemie pulpară;
- pulpită seroasă parțială;
- traumatisme dentare fără deschiderea camerei pulpare.

Tehnica:

- anestezia;
- izolarea câmpului operator;
- exereza dentinei alterate, astfel încât să îndepărtăm o cantitate cât mai mare, dar să evităm deschiderea camerei pulpare;
- toaleta cavității (ser fiziologic, clorhexidină) ;
- aplicarea unui material cu proprietăți bio-active, care stimulează capacitatea reparatorie a pulpei dentare, cu depunerea dentinei terțiare (hidroxid de calciu, eugenat de zinc);
- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșeitate foarte bună;
- control postoperator la 1-2 săptămâni;
- succesul metodei este evidențiat radiologic prin apariția unui strat calcificat dedesubtul materialului de coafaj;
- restaurarea coronară definitivă, în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar și dimensiunea cavității;
- control periodic la 3-6 luni.

Prognosticul acestui tratament este bun daca a fost aplicat la timpul potrivit, cantitatea de dentină infectată a fost redusă și capacitatea de apărare a pulpei dentare a fost bună.

2. Coafajul direct

Are ca obiectiv menținerea vitalității pulpare și asigurarea funcționalității dintelui temporar, în situațiile în care s-a creat o soluție de continuitate, de dimensiune redusă, la nivelul plafonului camerei pulpare. Coafajul direct presupune plasarea unui biomaterial la nivelul pulpei dentare descoperite accidental. Scopul coafajului direct este de a păstra vitalitatea pulpară, deziderat ce nu poate fi îndeplinit în condițiile în care pulpa dentară este inflamată și infectată cu germeni patogeni.

Indicații:

- carie profundă acută cu simptomatologie limitată;
- deschidere accidentală de dimensiune redusă, în timpul preparării cavității, în lipsa contaminării cu salivă;
- pacient cooperant;
- complianță pentru controale periodice.

Tehnica:

- anestezia;
- izolarea câmpului operator;
- exereza dentinei alterate abordarea peretelui pulpar se va realiza după curățarea pereților laterali ai cavității;
- identificarea deschiderii camerei pulpare;
- toaleta cavității (ser fiziologic, clorhexidină);
- aplicarea unui material cu proprietăți bio-active care stimulează capacitatea reparatorie a pulpei dentare cu depunerea dentinei terțiare (MTA, hidroxidul de calciu, eugenatul de zinc);

- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșeitate foarte bună;
- control postoperator la 1-2 săptămâni, apoi la 3-6 luni în cadrul controalelor periodice;
- succesul metodei este evidențiat radiologic prin apariția unui strat calcificat dedesubtul materialului de coafaj;
- restaurarea coronară definitivă, în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar și dimensiunea cavității.

Coafajul direct se poate utiliza doar în cazul deschiderilor accidentale ale camerei pulpare sau când inflamația pulpară este de dată recentă, limitată la pulpa coronară. Prognosticul este chestionabil și această metodă nu va fi folosită în tratamentul pulpitelor seroase parțiale.

3. Pulpotomia vitală

Este o manoperă care constă în îndepărtarea pulpei coronare ce se presupune a fi alterată, eliminarea în întregime a țesutului inflamat și infectat și menținerea vitalității pulpei radiculare. Prognosticul acestui tratament este favorabil în condițiile în care a fost realizat corect din punct de vedere tehnic și diagnostic.

Indicații:

- dinte temporar cu carie profundă, simptomatică;
- dinte temporar cu carie profundă, cu deschiderea accidentală a camerei pulpare;
- traumatism dentar cu deschiderea camerei pulpare - dinte temporar în stadiul 1 sau 2, de exemplu o fractură coronară recentă;
- hiperemie pulpară;
- pulpită acută seroasă parțială.

Contraindicații:

- dinte temporar în stadiul 3 evolutiv;
- existența unor leziuni apicale sau inter-radiculare;
- rezorbție radiculară inflamatorie;
- copii cu patologie generală asociată.

Tehnica:

- realizarea unei radiografii preoperatorii;
- anestezie locală;
- izolarea câmpului operator (diga);
- îndepărtarea procesului carios și crearea accesului spre camera pulpară;
- îndepărtarea pulpei coronare cu freze globulare de dimensiune adecvată sau și lingurițe Black active;
- realizarea hemostazei: buletă de vată sterilă cu ser fiziologic (urmată de aplicarea unei bulete cu sulfat feric dacă hemoragia este dificil de controlat), aplicată compresiv pe fundul cavitatii (2-3 minute);
- aplicarea la nivelul camerei pulpare evidate a materialului bioactiv de tip ZOE cu priză rapidă sau hidroxid de calciu peste care aplicăm ZOE, MTA;
- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșeitate bună, de exemplu un ciment ionomer de sticlă (CIS);
- radiografie retroalveolară de control;
- restaurarea coronară a dintelui respectiv se poate face prin mai multe metode: tehnica directă (CIS, compomer, material compozit), coroană pedodontică preformată, etc.;
- control radiologic la 3 luni pentru a aprecia succesul/insuccesul metodei;
- controale regulate la 3-6 luni până la exfolierea dintelui.

4. Pulpectomia vitală

Pulpectomia este manopera care constă în îndepărtarea pulpei coronare și radiculare, de la nivelul unui dinte temporar cu afectare pulpară ireversibilă.

Indicații:

- pulpite totale ale dinților temporari aflați în stadiul 2 evolutiv;
- evoluție nefavorabilă a pulpotomiei.

Contraindicații:

- dinte temporar în stadiul 3 evolutiv;
- resorbții radiculare patologice;
- copii cu patologie generală asociată.

Tehnica:

- realizarea unei radiografii preoperatorii (se va aprecia poziția mugurelui dintelui permanent în raport cu apexul dintelui temporar);
- anestezie locală;
- izolarea câmpului operator (diga);
- îndepărtarea procesului carios și crearea accesului spre camera pulpară;
- îndepărtarea pulpei coronare cu freze globulare de dimensiune adecvată sau/ și linguriță Black active;
- evidențierea punctelor de emergență ale canalelor radiculare;
- stabilirea lungimii de lucru folosind radiografia și apex locatorul, astfel încât să nu fie afectat mugurele dintelui permanent;
- îndepărtarea pulpei radiculare cu ace tirre-nerf;
- manopera se va realiza sub irigare permanentă cu hipoclorit de sodiu, 2,5- 5%, în condiții de aspirație continuă;
- pregătirea canalelor radiculare, pătrunzând cel puțin cu acul Kerr 25 2% conicitate până la nivelul apexului;
- uscarea canalului radicular cu conuri de hârtie;
- radiografie pentru a verifica corectitudinea lungimii de lucru;
- dacă lungimea de lucru este corectă, vom transfera această lungime pe un ac Lentullo și vom aplica la nivelul canalului radicular pasta de ZOE de consistență cremoasă, hidroxid de calciu, MTA;
- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșeitate bună CIS;
- radiografie retroalveolară de control ;
- restaurarea coronară a dintelui respectiv se poate face prin mai multe metode: tehnica directă (CIS, compomer, material compozit), coroană pedodontică preformată, etc.;
- control radiologic la 3 luni pentru a aprecia succesul/insuccesul metodei;
- controale regulate la 3-6 luni până la exfolierea dintelui.

5. Pulpotomia devitală

Indicațiile sunt similare cu cele descrise la pulpotomia vitală dar și atunci când:

- pacientul este non-compliant;
- imposibilitatea izolării cîmpului operator;
- contraindicații relative ale anesteziei-locale.

Contraindicații:

- resorbție radiculară accentuată;
- pacient cooperant.

Tehnica: Respectă algoritmul descris la pulpotomia vitală, cu deosebirea că în prima ședință se va aplica la nivelul deschiderii camerei pulpare un preparat medicamentos care are rol de a desensibiliza țesutul pulpar. Aceste preparate conțin în compoziția lor paraformaldehidă și un

anestezic. Se recomandă aplicarea unei cantități foarte mici, iar cavitatea coronară se va obtura cu un material care să asigure o etanșeitate adecvată. Timpul de acțiune al preparatului, pentru a desensibiliza pulpa dentară este de 7-10 zile.

6. Pulpectomia devitală

Indicații:

- dinți temporari cu afectare pulpară, cu rădăcina neresorbită, sau resorbție < 2/3;
- pacient non-compliant;
- afecțiuni generale.

Contraindicații:

- resorbție radiculară importantă;
- pacient cooperant.

Tehnica: Respectă algoritmul descris la pulpectomia vitală, cu deosebirea că în prima ședință se va aplica la nivelul deschiderii camerei pulpare un preparat medicamentos care are rolul de a desensibiliza țesutul pulpar. Atenție se va acorda restaurării etanșe a cavității coronare și utilizării unei cantități reduse de produs devitalizant.

Necroza și gangrena dinților temporari

Necroza și gangrena sunt procese patologice specifice dinților devitali.

- **Necroza** - mortificarea aseptică a pulpei dentare;
- **Gangrena** - proces septic localizat în țesuturile pulpare, țesuturi care și-au pierdut vitalitatea anterior infectării sistemului endodontic cu germeni patogeni. Flora microbiană prezentă într-o gangrenă pulpară este atât aeroba cât și anaerobă. Pulpa dentară devitală devine astfel sediul unor procese de fermentație și putrefacție, proteoliză și dezintegrarea pulpei. În paralel, are loc și alterarea pereților dentinari, demineralizarea acestora.

Etiologia gangrenei pulpare:

- caria profundă a dinților temporari, cu deschiderea camerei pulpare;
- necroze pulpare infectate printr-o soluție de continuitate;
- invazia microbiană directă pe o pulpă sănătoasă consecutiv unui traumatism dentar cu expunerea largă a pulpei dentare.

Formele clinice de gangrenă pulpară:

- Gangrena simplă:
  - mortificarea septică a țesuturilor pulpare, fără implicarea țesuturilor parodontale.
- Gangrena complicată:
  - mortificarea septică a țesuturilor pulpare, în evoluția sa procesul infecțios cuprinzând și tesuturile periapicale, parodontale;
  - este favorizată de rizaliza dinților temporari care asigură o cale deschisă de contaminare microbiană a țesuturilor periapicale; comunicarea dintre rădăcini și spațiile interradiculare, țesutul osos mai slab mineralizat, țesutul conjuctiv lax sunt elemente ce favorizeaza evoluția rapidă a gangrenei spre o formă complicată.

Tratamentul gangrenei dintelui temporar include următoarele *opțiuni*:

- tratamentul conservator;
- extracția;
- metode de compromis.

Alegerea metodei de tratament depinde de:

- forma clinică;
- gradul de distrucție coronară;
- gradul de rezorbție radiculară;
- gradul de interesare a osului alveolar;
- importanța dintelui în menținerea spațiului pentru dinții permanenți în corelație cu vârsta dentară și a cea cronologică;

- starea de sănătate dentară și generală a copilului;
- complianța si colaborarea cu pacientul și familia.

Tratamentul conservativ presupune abordarea endodontică prin mijloace mecanice și chimice.

Tratament mecanic :

- izolarea dintelui cu sistem de digă;
- îndepărtarea procesului carios și realizarea accesului la nivelul camerei pulpare;
- îndepărtarea detritusurilor de la nivelul camerei pulpare;
- permeabilizarea canalelor cu instrumente endodontice;
- verificarea în permanență a lungimii radiculare pentru a nu împinge detritusuile infectate dincolo de apexul dentar și a favoriza complicațiile parodontale;
- obturația radiculară cu hidroxid de calciu cu/fără iodoform, fără conuri de guttapercha, pentru a nu influența rizaliza.

Tratament chimic:

- presupune irigarea sistemului endodontic cu substante dezinfectante pentru a neutraliza încărcătura microbiană;
- spălături largi cu clorhexidină, cu hipoclorit de sodiu; hipocloritul de sodiu este agentul dezinfectant de elecție în cazul afecțiunilor pulpare avansate, fiind capabil de a neutraliza toți agenții patogeni din sistemul endodontic. Singurul dezavantaj în cazul folosirii sale sau singura cerință este aceea de a folosi diga, de multe ori imposibil de aplicat în cazul unui copil foarte mic sau necooperant.

Se impun control radiologic la 3 luni pentru a aprecia succesul/insuccesul metodei și controale regulate la 3-6 luni până la exfolierea dintelui.

Restaurarea coronară a dintelui respectiv se poate realiza prin mai multe metode: tehnica directă (CIS, compomer, material compozit), coroană pedodontică preformată, etc.

Extracția dintelui temporar se va realiza dacă:

- dintele nu are importanță funcțională;
- dinții la care acutizările repetate periclitează dezvoltarea germenilor dinților permanenți;
- pacienți cu patologie generală ce presupune eliminarea focarelor dentare;
- când există complicații grave precum abcesele repetate;
- în eșecuri ale tratamentelor anterioare.

Măsurile de compromis presupun evidarea camerei pulpare iar apoi dintele se lasă deschis.

Indicații:

- când nu se poate realiza tratamentul conservator;
- extracția nu are indicație categorică;
- la copii cu care colaborarea este imposibilă;
- morfologie complexă a canalelor radiculare;
- dinții cu distrucții coronare foarte mari;
- condiții ocluzale nefavorabile aplicării menținătorului de spațiu, înaintea erupției molarului de 6 ani.

Complicațiile gangrenei sunt reprezentate de:

Parodontita apicală acută

Este un proces inflamator difuz care prezintă următoarele faze de evoluție: endoosoasă, subperiostală și submucoasă. Aceste faze se succed rapid și se exteriorizează la 2-3 mm sub marginea gingivală pentru molarii temporari (zona furcației) și în zona apicală la incisivi.

Subiectiv:

- durere spontană, de intensitate mare, copiii neputând preciza caracterul durerii ;
- sensibilitate la masticație, când se exercită presiune la nivelul dintelui afectat.

Obiectiv:

- proces carios cu camera pulpară deschisă sau aparent închisă;
- lipsa sensibilității la sondarea camerei pulpare;
- sensibilitate la percuția în ax;
- congestie, tumefacție gingivală, vestibular și lingual, edem de vecinătate, abces colectat sau fistulizat, abces parulic.

Diagnosticul diferențial se realizează cu:

- otita;
- amigdalita;
- abcesul parodontal.

Tratamentul parodontitei apicale acute are ca obiective îndepărtarea durerii, suprimarea focarului infecțios și a procesului inflamator. Aceasta se realizează prin:

- drenaj endodontic: deschiderea camerei pulpare, evidarea conținutului canalelor radiculare, trepanarea apexului, lavajul cu soluții dezinfectante; dintele rămane deschis cateva zile și se atenționează pacientul cu privire la pastrarea igienei;
- în caz de abces, se completază cu incizia la nivelul colecției purulente;
- se poate completa cu tratament medicamentos reprezentat de antibiotice și antialgice.

Examenul radiologic indică:

- resorbție interradiculară și/sau apicală extinsă;
- stadiul evolutiv al dintelui temporar; gradul de rizaliză indică posibilitatea de conservare a dintelui sau extracția sa după remisia fenomenelor acute.

Dacă decidem să păstram dintele temporar pe arcadă, vom realiza tratamentul endodontic conservator, similar cu tratamentul gangrenei pulpare.

Parodontita apicală cronică difuză

Este o afecțiune caracterizată prin rezorbția structurilor osoase și înlocuirea lor cu țesut de granulație. Poate să debuteze direct sub această formă clinică sau această afecțiune poate să fie cauzată de cronicizarea unei forme acute.

Subiectiv:

- evoluție asimptomatică a leziunii;
- dureri difuze, șterse, ignorate de către pacient.

Obiectiv:

- prezența unei fistule sau o zonă congestivă de 4-5mm în dreptul zonei apicală a dintelui cauzal;
- în cursul evoluției sale, poate submina peretele osos vestibular în totalitate.

Examenul radiologic indică:

- radiotransparență interradiculară (țesutul de granulație);
- rezorbție osoasă.

Tratament:

- în caz de acutizare, tratamentul este același ca în parodontitele apicale acute;
- în cazul în care parodontita apicală cronică rămane asimptomatică, tratamentul se va corela cu stadiul evolutiv al dintelui temporar;
- dacă dintele prezintă episoade frecvente de reacutizare, se poate recurge la extracția dentară și aplicarea unui menținător de spațiu când succesorul său permanent nu este în apropierea intervalului fiziologic de erupție [1, 2, 6, 7].

Bibliografie

1. American Academy of Pediatric Dentistry. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth*, 2019-2020, pp 194-201
2. Cohen S., Hargreaves K., Keiser K. *Pathways of the Pulp*. 9th Edition, Elsevier Mosby, 2006, pp 623-704
3. Koch G., Poulsen S. *Pediatric Dentistry. A technical Approach*. 2nd Edition, Wiley-Blackwell 2009, pp 110-141
4. Jane A. *Soxman Handbook of Clinical Techniques in Pediatric Dentistry*, Wiley-Blackwell, 2015, pp 13-77
5. Mc Donald, Avery D.R., Dean J.A. *Dentistry for the Child and Adolescent*, 8th Edition, Mosby, 2004, 322-365
6. Mesaroș M, Muntean A. *Medicină dentară pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2016, pp 103-162
7. Naulin-Ifi C. *Traitements endodontiques des dents temporaires.* Realites cliniques, 2001, 12(1), 73-82

4. CARIA DINȚILOR PERMANENȚI IMATURI

Conf. dr. Mihaela Tănase, Șef. lucr. dr. Aneta Muntean - UMF „Carol Davila" din București

I. Caria simplă la dinții permanenți imaturi

Afectarea prin carie simplă a dinților permanenți imaturi (DPI) trebuie apreciată în funcție de particularitățile morfo-structurale ale acestora și anume:

Particularități morfologice:

- Morfologia ocluzală retentivă, mai ales la nivelul molarilor, crește retenția plăcii bacteriene în special în perioada de erupție, până ating planul de ocluzie, ceea ce conduce la creșterea riscului de apariție a cariei;
- Defectele de structură ale smalțului (hipomineralizări, hipoplazii) și defectele de coalescență se întâlnesc frecvent la molari și premolari, având drept consecință grefarea precoce și evoluția mai rapidă a proceselor de carie;
- Camera pulpară a DPI este mare, iar coarnele pulpare sunt mai apropiate de suprafață comparativ cu dinții permanenți maturi, crescând astfel riscul de deschidere precoce a camerei pulpare atât prin evoluția procesului carios, cât și iatrogen.

Particularități structurale:

- La erupția în cavitatea bucală, smalțul este imatur, poros, cu o structură minerală deficitară, fiind vulnerabil la atacul acid. Maturarea posteruptivă continuă încă 2-3 ani după erupție;
- La erupție, dentina este subțire, cu canalicule dentinare largi ce cresc îi permeabilitatea atât pentru germenii microbieni pe de o parte - favorizând progresia rapidă a cariei spre camera pulpară, dar și pentru $Ca(OH)_2$ sau pentru monomerul din rășinile compozite pe de altă parte. Prin maturare posteruptivă, pereții camerei pulpare se îngroașă ca urmare a depunerii de dentină secundară, devenind astfel în timp mai puțin permeabili.
- Pulpa tânără are o mare putere de apărare, procesele patologice pulpare surprinse în stadiul inițial putând fi deseori reversibile în urma unui tratament corect sau fiind cantonate mult timp la nivel coronar [4, 5].

Caracteristicile afectării prin carie în cazul DPI, valabile pentru toate grupele de carioactivitate, sunt următoarele:

- Interesarea celor două arcade se face diferit și anume: la vârste mici de 6-7 ani, dinții mandibulari sunt mai grav afectați decât cei maxilari, caracteristică ce se menține, în general, până la vârsta de 10 ani, când frecvența leziunilor devine mai importantă la maxilar; diferențele dintre cele două arcade cresc progresiv până la 13-14 ani;
- Interesarea diferită a celor două sexe, fetele având pentru fiecare etapă de vârstă mai multe leziuni carioase decât băieții, dar diferențele sunt foarte limitate la 7 ani și devin importante la 13 ani, fiind reprezentate de un plus de 1-2 suprafețe cariate pentru fete;
- Grupele dentare prezintă diferențe ale gradului de vulnerabilitate, cei mai afectați fiind primii molari, urmați de cei secunzi și de molarii de minte, după care se pot cita, în ordine descrescătoare, premolarii și centralii superiori; în același timp, cu excepția grupului cu carioactivitate intensă, frontalii inferiori și caninii sunt foarte rezistenți la carie.
- Răspândirea cariei se face simetric stânga-dreapta;
- Leziunile apar frecvent și în oglindă [5].

Forme clinice de carie simplă la DPI:

- După topografie:
  - ocluzale
  - proximale
  - ocluzo-proximale
  - cervicale
  - atipice
- După profunzime:
  - superficiale (în smalț și maxim 0,5 mm în dentină)
  - medii (între 0,5 mm peste joncțiunea smalț-dentină JSD și până la 0,5 mm de pulpă)
  - profunde (distanța până la pulpă este de sub 0,5 mm)
- După evoluție:
  - acute
  - cronice
- După lipsa de substanță:
  - necavitare
    - ✓ caria necavitară a smalțului suprafețelor netede (caria incipientă)
    - ✓ caria necavitară a smalțului de pe suprafețele accidentate (ocluzale)
  - cavitare
    - ✓ caria cavitară a smalțului
    - ✓ caria avansată în dentină [4].

Diagnosticul de carie simplă la DPI [4]

Caria necavitară a smalțului suprafețelor netede (caria incipientă):

- Examen subiectiv: de obicei nu există dureri
- Examen obiectiv:

Inspecția:

- modificare de culoare a smalțului (pata albă cretoasă) localizată cel mai frecvent la nivelul coletului – se observă bine după igienizare și uscarea suprafeței respective;
- transiluminarea simplă sau cu fibră optică poate evidenția caria incipientă.

Palparea: palparea blândă cu sonda rotunjită relevă smalțul rugos (carie incipientă activă) sau lucios (carie incipientă inactivă);

Percuția în ax: negativă;

- Examene complementare: Rx bite-wing evidențiază cariile incipiente proximale care depășesc ½ din grosimea smalțului.

Caria necavitară a smalțului de pe suprafețele accidentate (ocluzale): aspectul clinic diferă de cea de pe suprafețele netede datorită modului diferit de debut. Astfel, caria ocluzală începe prin două leziuni separate pe pereții laterali ai șanțului sau fosetei care apoi confluează după ce ajung la joncțiunea smalț-dentină (JSD).

- Examen subiectiv: de obicei nu există dureri;
- Examen obiectiv:

Inspecția:

- examinarea se face cu atenție, pe dintele uscat, curat, bine iluminat, eventual cu magnificație;
- șanțul apare nemodificat, dar versanții șanțului apar cretoși (demineralizați);
- când la baza șanțului apar modificîri, caria a penetrat dentina.

Palparea: se face blând, cu sondă rotunjită; palparea cu o sondă ascuțită poate distruge smalțul superficial și inocula germeni microbieni în leziune (se creează o cavitate mică, ireversibilă).

Percuția în ax: negativă;

- Examene complementare: Rx nu este utilă în acest tip de carie. Se poate face enameloplastia.

Caria cavitară a smalțului:

- Examen subiectiv: de obicei, fără durere;
- Examen obiectiv:

Inspecția:

- lipsă de substanță dură dentară: deschidere mică în suprafață, bază largă;
- modificare de culoare a smalțului adiacent.

Palparea: agață sonda;
Percuția în ax: negativă;

- Examene complementare: de obicei, nu sunt necesare.

Caria avansată în dentină:

- Examen subiectiv: durere de tip provocat de agenți fizici (rece) și chimici (dulce) care încetează odată cu îndepărtarea excitantului;
- Examen obiectiv:

Inspecția:

- modificare de culoare a dintelui (alb, brun) la nivel de șanțuri și fosete sau în dreptul crestei marginale, ca expresie a subminării smalțului de către dentina alterată subiacentă;
- lipsa de substanță dură dentară cu prezența unei cantități mai mari sau mai mici de dentină alterată de aspect umed, alb-gălbui (carie acută) sau de aspect uscat, brun-maronie (carie cronică);
- papilele gingivale pot fi tumefiate, congestionate.

Palparea cu sonda:

- relevă cantitatea (mică/mare) și calitatea (moale/dură) a dentinei alterate;
- camera pulpară este închisă;
- cariile proximale situate sub punctul de contact se depistează cu sonda 17;
- pot apărea sângerări la nivelul papilelor dentare.

Percuția în ax: negativă;

- Examenele complementare:
- teste de vitalitate: normal pozitive; dau răspunsuri eronate la copii;
- Rx bite-wing – pentru depistarea cariilor aproximale.

Diagnosticul diferențial al cariei simple la DPI se face cu:

- caria complicată;
- fracturile coronare nepenetrante;
- uzura dentară;
- unele anomalii de dezvoltare: fluoroza, hipomineralizarea/ hipoplazia smalțului.

Tratamentul cariei simple la DPI

Obiective:

- Păstrarea vitalității pulpare în vederea continuării și definitivării proceselor de apexogeneză și maturogeneză;
- Conservarea cât mai mare a structurilor dure dentare sănătoase;
- Oprirea evoluției procesului carios;
- Prevenirea apariției complicațiilor locale și la distanță [3, 4].

Principii de tratament:

a. *În caria incipientă* (pata albă cretoasă = white spot):

- Corectarea dietei;
- Corectarea igienei orale - metode și tehnici adaptate vârstei copilului;

- Stimularea mecanismelor de remineralizare prin aplicații locale de preparate fluorurate [1];
- În cazul molarilor cu sistem fisural demineralizat sau marmorat, la pacienții cu risc mic la carie (maximum încă o carie incipientă), se recomandă efectuarea sigilării simple;

b. *În cariile cavitare în smalț și în cariile cavitare sau necavitare în smalț și dentină*:

- Tratament chirurgical = Prepararea unei cavități;
- Tratament medicamentos = Tratamentul plăgii dentinare;
- Tratament restaurator [4].

Tratamentul cariei simple la DPI trebuie să țină cont de particularitățile lor morfo-structurale: smalț și dentină poroase, imature, canalicule dentinare largi, cameră pulpară mare, rădăcini incomplet formate, capacitate mare de apărare a pulpei. Implicațiile terapeutice în cazul cariei simple ale acestora sunt:

- Necesitatea aplicării precoce a tuturor metodelor de profilaxie: igienă orală corectă, dietă corespunzătoare, sigilări, fluorizări topice.
- Modificarea principiului exerezei totale a dentinei alterate în cariile simple foarte profunde atunci când există riscul de deschidere a camerei pulpare; se poate păstra o cantitate mică de dentină alterată în dreptul unui corn pulpar a cărei îndepărtare ar duce la deschiderea camerei pulpare cu aplicarea unui *coafaj natural* asociat tehnicii excavației succesive;
- Metodele de tratament ale plăgii dentinare trebuie să exploateze la maximum capacitatea de apărare a pulpei cu păstrarea vitalității pulpare total prin coafaje, asigurând desfășurarea în bune condiții a proceselor de apexogeneză și de maturogeneză.

1. Tratamentul chirurgical = Prepararea cavității la DP

Principiul de bază în prepararea cavității la DPI este *economia de substanță dentară sănătoasă* [4, 5]. Principiile clasice ale preparării cavității după Black sunt considerate nepotrivite pentru tratamentul cariei la DPI, deoarece implică un sacrificiu inutil de țesuturi dure și sănătoase. Astfel, **tehnica minim-invazivă** și **tehnica clasică modificată** sunt mai potrivite pentru prepararea cavităților la DPI. Tehnica minim-invazivă, fiind caracterizată prin diagnostic și tratament precoce, permite reducerea dimensiunii cavităților prin rezultarea de **preparații ultraconservatoare și conservatoare**. Pentru copiii și adolescenții necooperanți de orice vârstă, cu/fără dizabilități, este indicată **tehnica ART** [4].

Aceste abordări terapeutice conservatoare în prepararea cavităților la DPI au fost facilitate de apariția materialelor adezive de obturație și a unor instrumente rotative noi (frezele de fisurotomie), menite să faciliteze reducerea la maximum a designului cavităților [4].

Cavități clasa I minim-invazive: se îmbină prepararea unei cavități mici ocluzale (îndepărtarea strict a structurilor afectate) cu sigilarea sistemului de șanțuri și fosete adiacent și a obturației. Astfel, în prepararea cavității clasa I în cazul cariilor ocluzale minime, principiul extensiei preventive a lui Black ce necesită sacrificiu mare de structură dură dentară a fost înlocuit cu principiul sigilării preventive. Această reconsiderare capătă importanță maximă în tratamentul cariei simple la DPI, tratament care are drept obiective principale păstrarea vitalității pulpare și conservarea cât mai mare a structurii dure dentare [3, 4].

Cavități clasa I ultraconservatoare:

Indicații:

- Marmorații ocluzale;
- Leziuni ale suprafețelor accidentate suspecte de a ascunde carii dentinare;
- Carii cavitare ocluzale minime în smalț;
- Pacienți cu risc mediu/mare la carie [3, 4].

Descriere:

- Prepararea cavității prin enameloplastie (fisurotomie). Enameloplastia reprezintă o metodă minim-invazivă de tratament prin care se îndepărtează strict smalțul afectat (marmorat); are și valoare de diagnostic (diagnosticul cariilor ajunse în dentină). Enameloplastia se poate realiza cu turbina/piesa, cu freze sferice mici sau freze cilindrice subțiri, dar mai ales cu freze de fisurotomie.
- Cavitatea care rezultă este o cavitate ultraconservatoare, la nivelul smalțului.

Cavități clasa I conservatoare:

Cavitatea clasa I conservatoare în smalț și limitat în dentină:

Indicații:

- Carii ocluzale în smalț și dentină cu extindere mică sau medie în suprafață;
- Marmorații ocluzale suspecte de a ascunde carii în dentină;
- Pacienți cu risc mediu /mare la carie.

Contraindicații:

- Carii ocluzale extinse care implică mai multe zone ale sistemului fisural ocluzal;
- Carii în zonele de încărcare ocluzală mare.

Descriere:

- Se prepară prin stricta îndepărtare a smalțului prin enameloplastie și exereza dentinei afectate;
- Rezultă o cavitate clasa I minim-invazivă, autoretentivă, cu pereți laterali convergenți spre ocluzal, mică, de formă rotundă, ovalară, cu lățime mică de 1-2 mm, cu adâncime ce depășește puțin joncțiunea smalț-dentină (JSD), unghiuri dentinare interne rotunjite.

Cavitatea clasa I conservatoare în smalț și extins în dentină:

Indicații:

- Carii ocluzale cavitare în smalț și dentină cu extindere în suprafață medie/mare;
- Marmorații ocluzale suspecte de a ascunde carii în dentină;
- Pacienți cu risc mediu/mare la carie.

Contraindicații:

- Carii ocluzale extinse care implică mai multe zone ale sistemului fisural ocluzal;
- Carii ocluzale în zone cu încărcare ocluzală mare.

Descriere:

- Se prepară prin enameloplastie urmată de exereza dentinei alterate;
- Rezultă o cavitate ocluzală autoretentivă, cu pereți laterali convergenți către ocluzal; cavitatea este mică, cu diferite forme (așa cum rezultă strict după preparare), cu lățime de 2-3 mm, adâncime superficială/medie cel mai frecvent/profundă, cu unghiuri dentinare interne rotunjite.

Cavități clasa a II-a minim-invazive:

Indicații:

- Carii proximale mici pe molarii permanenți și pe premolari;

Sunt cavități proximale **conservatoare**:

- Cavitate verticală redusă;
- Cavitate tip casetă;
- Cavitate tip șanț, fantă, deget de mănușă;
- Cavitate tip tunel.

Cavitatea verticală redusă:

Indicații: carii proximale cu creasta subminată sau întreruptă limitat;

Descriere:

- Este o cavitate proximală cu abordare dinspre creasta marginală;

- Se prepară o cavitate verticală autoretentivă: pereții laterali sunt convergenți spre ocluzal, divergenți spre dintele vecin, scoși 0,5 mm în afara punctului de contact cu dintele vecin, unghiurile dentinare interne sunt rotunjite, unghiul cavo-suprafață de 90°;
- Pragul gingival se înfundă 0,5 mm sub punctul de contact, este ușor concav; marginea sa de smalț se netezește;
- Fără retenție ocluzală de obicei; retenția cavității este suplimentată cînd este necesar, realizând șanțuri de retenție pe pereții verticali, proximali ai cavității (vestibular și oral) cu o freză sferică mică la turație convențională; exereza dentinei alterate (EDA) se va face tot cu o freză sferică la turație convențională;
- Istmul este redus.

Cavitatea tip casetă:

Indicații: carie cavitară proximală mică când creasta marginală este integră și există spațiu suficient între dinți (ex. dintele vecin este absent);

Descriere:

- Este o cavitate proximală autoretentivă (baza este mai mare decât deschiderea cavității), cu formă rotundă, ovalară preparată strict pe fața proximală, creasta marginală rămânând integră, cu grosime de minim 2mm;
- Accesul se face direct dinspre proximal cu o freză pară sau sferică la turbină. EDA se va face cu o freză sferică la turație convențională.

Cavitatea tip șanț:

Indicații: carie proximală cu creasta marginală integră și groasă de cel puțin 2 mm, care se observă clinic dinspre vestibular sau oral, extinsă în dentină peste 0,5 mm (confirmată Rx), cu dinte vecin prezent.

Descriere:

- Forma cavității este de șanț sau deget de mănușă;
- Accesul se va face direct dinspre vestibular/oral acolo unde procesul carios este mai aproape de suprafața dintelui, cu freze sferice mici la turație înaltă sau convențională în funcție de etapa parcursă.

Cavitatea tip tunel (cavitate clasa a II-a minim invazivă MI cu abordare dinspre fața ocluzală):

Indicații:

- Caria proximală cavitară mică cu creasta marginală integră și groasă minim 2 mm, care nu se observă clinic (se depistează pe Rx), cu dinte vecin prezent. Lipsa de substanță se poate pune în evidență clinic prin separarea dinților cu inel de elastomer.

Descriere:

- Accesul se face dinspre foseta ocluzală proximală aferentă procesului carios, la 2 mm depărtare de creasta marginală. Se folosește freza pară nr. 330 sau freză sferică la turație înaltă. Freza se ține inițial perpendicular pe suprafața ocluzală, iar apoi pe măsură ce se înaintează în dentină, direcția devine oblică și la un moment dat se cade în procesul carios. EDA – cu freza sferică la turație joasă.

Prepararea cavităților în tehnica clasică modificată [4]

Indicații: carii cavitare cu extindere mai mare în dentină

Preparația: se realizează după principiile lui Black modificate pentru a corespunde principiului de economie de structură dură dentară [4]:

1. Crearea accesului, a formei de contur extern și a formei de convenienţă:

   Crearea accesului se realizează în limita realizării formei de convenienţă care asigură parcurgerea în bune condiții a tuturor etapelor preparării cavității și ale realizării obturației. Forma de contur extern se obține prin îndepărtarea în totalitate a smalțului colorat și subminat și prin extinderea ulterioară a marginilor cavității în toate șanțurile și gropițele cu risc mare la carie.

2. Exereza dentinei alterate: se face în general în totalitate, evitând apariția recidivei la carie. În unele cazuri (carii simple foarte profunde), se poate realiza exereza parțială pentru evitarea deschiderii camerei pulpare, rămânând puncte de dentină alterată în dreptul coarnelor pulpare (îndepărtarea dentinei alterate ar duce la deschiderea camerei pulpare); se asociază cu coafajul natural în cadrul tehnicii excavației succesive (step-wise).
3. Extensia preventivă: se evită apariția cariei secundare: clasa I - marginile cavității trebuie să fie aduse pe pantele cuspidiene - zone cu risc mic la carie, supuse curățirii și autocurățirii. Clasa a II-a – scoaterea pereților laterali verticali în afara punctului de contact cu dintele vecin 0,5 mm (extensia preventivă proximală) și înfundarea pragului gingival 0,5 mm sub punctul de contact și netezirea marginii de smalț a acestuia (extensia preventivă gingivală). Pentru celelalte clase, extensia preventivă este de fapt o extensie pentru estetică: se îndepărtează smaltul colorat marginal.
4. Forma de retenție: retenția cavităților este asigurată de autoretentivitatea cavității, de un contur extern retentiv, dar și de cavitățile suplimentare de retenție (ex: coadă de rândunică, în S, etc)
5. Forma de rezistență:
   - la cavitățile de clasa I și a II-a, pereții laterali trebuie să aibă o grosime suficientă pentru a evita fracturarea lor;
   - la cavitățile de clasa a III-a, a IV-a, a V-a, pereții laterali trebuie să aibă minim 0,5mm pentru a rezista la gravajul acid;
   - la cavitatea verticală din cadrul clasei a II-a bolțile cuspidiene foarte nesusținute (smalț nesusținut de dentină) se îndepărtează, iar cele mai puțin susținute (smalț insuficient susținut de dentină) se căptușesc cu CIS sau FOZ;
   - unghiul cavo-suprafață de 90° – clasa I și a II-a – asigură rezistență atât cavității, cât și obturației;
   - adâncime minimă de 0,5 mm în dentină;
   - pereții meziali și distali la clasa I să fie paraleli între ei, nu convergenți spre ocluzal pentru a nu submina crestele marginale.
6. Finisarea: constă în rotunjirea unghiurilor externe, netezirea marginilor anfractuoase de smalț. La cavitățile clasa I și a II-a se recomandă bizotarea marginilor neregulate de smalț pentru o mai bună adaptare a materialului de obturație.

Cavitatea clasa I clasică modificată:

Indicații:

- Carie cu extindere laterală mare în dentină de-a lungul JSD;
- Cavitatea intră în contact extins cu antagonistul.

Descriere:

- Cavitate clasa I care se oprește în dentină, având extindere laterală mare: pereții laterali vestibulari și orali ușor convergenți spre ocluzal, pereții meziali și distali paraleli pentru a nu submina crestele marginale, adâncime minimă de 0,5 mm sub JSD, unghiul cavo-suprafață de 90°, unghiuri interne rotunjite;
- Șanțurile și fisurile marginale restante retentive sunt sau nu înglobate în conturul extern al cavității în funcție de riscul la carie al pacientului:
  - risc mic/mediu – nu se înglobează în cavitate (limitarea extensiei preventive), ci se sigilează;
  - risc mare – se înglobează în cavitate.

Cavitatea clasa a II-a clasică modificată:

Indicații:

- Carii proximale mari cu creastă marginală întreruptă sau subminată pe dinții permanenți laterali.

Descriere:

- Cavitatea verticală: pereți laterali convergenți spre ocluzal și divergenți spre dintele vecin, unghiuri dentinare interne rotunjite, pragul se scoate din contactul cu dintele vecin, se înfundă 0,5 mm sub punctul de contact și se netezește marginea lui de smalț;
- Istmul: lățime 1/4-1/3 din lățimea bicuspidiană vestibulo-orală, adâncime sub JSD, rotunjit;
- Cavitatea orizontală: se poate reduce în suprafață (mai ales în lățime), dar pereții laterali vor fi convergenți spre ocluzal, unghiurile interne rotunjite, adâncimea - 0,5 mm sub JSD; particular, poate avea forma de "S" sau "S" inversat;
- Unghiul cavo-suprafață = 90°

Cavitatea clasa a III-a clasică modificată:

Indicații: carii proximale pe dinții frontali permanenți cu păstrarea integrității unghiului incizal.

Descriere:

- Conturul extern se realizează în limita exerezei dentinei alterate fără sacrificiu de substanță dură suplimentară, rezultând o cavitate cu contur ovalar, triunghiular sau sferic;
- Retenția: pereții laterali convergenți spre exterior și unghiuri dentinare rotunjite;
- Extensia preventivă = extensie pentru estetică: se îndepărtează smaltul colorat marginal;
- Rezistența: marginile cavității trebuie să aibă minim 0,5 mm grosime pentru a rezista la demineralizarea acidă;
- Finisarea: netezirea marginilor de smalț.

Cavitatea clasa a IV-a clasică modificată

Indicații: carii proximale pe dinții frontali permanenți fără păstrarea integrității unghiului incizal

Descriere:

- Distrucțiile coronare mari necesită uneori aplicarea unor mijloace suplimentare de retenție pentru materialul de obturație;
- știfturi/puțurile parapulpare aplicate în axul lung al dintelui (în dentina de sub JSD) prezintă risc crescut de deschidere a camerei pulpare (deoarece DPI au camera pulpară mare și coarnele pulpare superficiale). Se recomandă ca aceste tipuri de tratamente să fie temporarizate până după ce dintele ajunge în stadiul de dinte permanent matur.

Cavitatea clasa a V-a clasică modificată

Indicații: carii de colet

Descriere:

- Conturul extern se realizează în limita exerezei dentinei alterate fără sacrificiu de substanță dură suplimentară, rezultând o cavitate cu contur ovalar, sferic sau reniform;
- Retenția: pereții laterali convergenți spre exterior și unghiuri dentinare rotunjite;
- Extensia preventivă = extensie pentru estetică: se îndepărtează smaltul colorat marginal;
- Rezistența: marginile cavității trebuie să aibă minim 0,5 mm grosime pentru a rezista la demineralizarea acidă;
- Finisarea: netezirea marginilor de smalț.

Cavitatea clasa a VI-a clasică modificată:

Indicații: carii pe vârful cuspizilor sau pe marginea incizală

Descriere:

- Sunt cavități ce rezultă în limita îndepărtării dentinei alterate, fără extesie preventivă, având formă rotundă, ovalară sau de casetă.

Prepararea cavităților prin tehnica ART (Atraumatic Restorativ Treatment)

Indicații: carii cavitare cu extindere mare în dentină la copii și adolescenți necooperanți de orice vârstă cu/fără dizabilități.

Principii generale: prepararea cavității cu instrumentar manual (daltă de smalț, excavator, lingură Black) și obturarea cavității cu ciment ionomer de sticlă (CIS).

2. Tratamentul medicamentos = Tratamentul plăgii dentinare (TPD)

Obiective:

- Protecția fizică (termică, electrică), protecția chimică (deshidratare, față de acizii din materialele folosite), protecția mecanică, protecția biologică (față de invazia bacteriană și de toxinele acestora);
- Sigilarea canaliculelor dentinare expuse prin prepararea cavității (cu lineri, lacuri, adezivi);
- Efect antibacterian;
- Neodentinogeneza.

Etape: toaleta cavității și aplicarea unor materiale care să îndeplinească obiectivele de mai sus
Cavități superficiale: toaleta cavității cu alcool+ H_2O_2; liner CIS fotopolimerizabil/$Ca(OH)_2$ sau bonding;
Cavități medii: toaleta cavității cu H_2O_2; obturație de bază din CIS/FOZ;
Cavități profunde: toaleta cavității: ser fiziologic/apă distilată; coafaj indirect/ natural/ direct cu $Ca(OH)_2$/ MTA + obturație de bază CIS/FOZ.

Coafajul indirect – este o metodă de tratament a plăgii dentinare și de protecție pulpară care se aplică în cariile profunde în care peretele dentinar profund (pulpar/parapulpar) este alcătuit din dentină dură sănătoasă/ușor colorată.

Coafajul natural – este o metodă de tratament a plăgii dentinare și de protecție pulpară care derivă din coafajul indirect și care se aplică în cariile profunde în care peretele dentinar profund (pulpar/parapulpar) este alcătuit din dentină dură sănătoasă / ușor colorată și întrerupt în dreptul unui corn pulpar de o cantitate mică de dentină alterată pe care dacă am îndepărta-o s-ar deschide camera pulpară. Se menține minimum 6-8 săptămâni, interval necesar pentru producerea neodentinogenezei. Dacă este necesar se poate repeta de mai multe ori, realizând astfel tehnica excavațiilor succesive (step-wise technique).

Coafajul direct – este o metodă de tratament a plăgii dentinare și de protecție pulpară care se aplică în cariile profunde în care peretele dentinar profund (pulpar/parapulpar) este alcătuit din dentină dură sănătoasă/ușor colorată și întrerupt în dreptul unui corn pulpar de o deschidere punctiformă a camerei pulpare.

3. Tratamentul restaurator

Cavitate preparată prin tehnica minim-invazivă

Cavitatea clasa I ultraconservatoare – obturație preventivă cu rășină tipul 1 (sigilarea lărgită, OPR1): se obturează cavitatea cu compozit flow + se sigilează cu compozit de sigilare obturația și șanțurile și fosetele nepreparate.

Cavitatea clasa I conservatoare:

1. Cavitate clasa I conservatoare care depășește puțin JSD, cu extindere laterală în dentină mică; preparația nu intră în contact cu antagonistul; cavitatea este superficială (smalț și 0,5 mm în dentină) - **obturație preventivă cu rășină tip 2 (OPR2)**: liner CIS/varnish/bonding

pentru obstruarea canaliculelor dentinare + obturație compozit/compomer/CIS + sigilarea obturației și a șanțurilor și fosetelor nepreparate cu compozit de sigilare;

2. Cavitate clasa I conservatoare cu extindere laterală mai mare; preparația intră limitat în contact cu antagonistul; cavitatea poate fi medie sau profundă - **obturație preventivă cu rășină tip 3 (OPR 3, obturație laminată)**:

Cavitate medie: obturație bază CIS + obturație compozit + sigilarea obturației și a șanțurilor și fosetelor nepreparate;

Cavitate profundă: coafaj indirect $Ca(OH)_2$ + obturație bază CIS + obturație compozit/compomer + sigilarea obturației și a șanțurilor și fosetelor nepreparate cu compozit de sigilare.

Cavitatea clasa a II-a MI verticală redusă: TPD + obturație din compozit/compomer

Cavitate clasa a II-a MI tip casetă: TPD + obturație din compozit/compomer/CIS

Cavitate clasa a II-a MI tip șanț: TPD + obturație CIS condensabil

Cavitate clasa a II-a tip tunel: TPD + obturație laminată: CIS + compozit

Cavitate preparată prin tehnica clasică modificată: TPD + obturație din compozit/ compomer/ CIS și derivații săi.

II. Caria complicată la dinții permanenți imaturi

Patologia pulpară a DPI trebuie privită în contextul particularităților morfo-structurale ale acestor dinți:

- Cameră pulpară mare;
- Rădăcini scurte;
- Canale radiculare largi, care sunt mai înguste în sens mezio-distal față de cel vestibulo-oral;
- Apex deschis de formă ovalară;
- Pereții radiculari sunt subțiri: la început sunt divergenți, apoi paraleli și în final devin convergenți;
- Pereții radiculari meziali și distali se dezvoltă mai repede decât cei vestibulari și orali;
- Regiunea apicală largă este bine vascularizată și are un potențial celular activ care contribuie, în câțiva ani, la creșterea în lungime și grosime a treimii apicale a rădăcinii și la închiderea apexului;
- Periapical există un țesut conjunctiv tânăr, cu numeroase celule nediferențiate, care funcționează autonom contribuind la modelarea apexului, chiar în absența pulpei vii [4, 5].

Pulpa DPI:

- Conține numeroase celule nediferențiate de tip tânăr cu capacitate mare de transformare în celule înalt diferențiate cu diferite funcții (fibroblaști cu talie mare, odontoblaști), cu rol în apărare și rol în reparație prin depunerea de dentină de reacție. Astfel, pulpa imatură dispune de o mare autonomie funcțională.
- Are puține fibre de colagen
- Zona subodontoblastică Weil este bogat vascularizată
- Substanța fundamentală are un grad mare de hidratare, asigurând un pasaj rapid al substanțelor nutritive prin pulpă și eliminarea rapidă a toxinelor și substanțelor rezultate din inflamație. Astfel se păstrează presiunea intrapulpară constantă mult timp
- Pulpa imatură are un prag dureros crescut la testarea electrometrică deoarece prezintă grade diferite de imaturitate în ceea ce privește integrarea fibrelor nervoase cu prelungirile odontoblastelor [4, 5].

Clasificarea formelor clinice de carie complicată:

1. ***Inflamația pulpară (pulpita)***

- Pulpite reversibile: hiperemia pulpară și pulpita acută seroasă parțială în stadiul 1;
- Pulpite ireversibile:
  - Pulpita acută seroasă parțială în stadiul 2 de evoluție;

- Pulpita seroasă totală;
- Pulpitele purulente;
- Pulpitele cronice.

2. ***Necroza pulpară (mortificarea aseptică a pulpei)***
3. ***Gangrena pulpară***
   - Gangrena simplă: parțială sau totală;
   - Gangrena complicată [4, 5].

Etiologia cariei complicate la DPI:

- Carie;
- Traumatism;
- Iatrogenie;
- Forțe ortodontice;
- Boală parodontală [4].

Diagnosticul cariei complicate la DPI [4, 5]

1. **Inflamația pulpară (pulpita):**

a. Pulpite reversibile (hiperemia preinflamatorie, pulpita acută seroasă parțială în faza de debut)

- Examen subiectiv:

- dureri provocate de agenți fizici (rece) și chimici (dulce), de intensitate variabilă de la mică la mare;
- durerea este de scurtă durată:
  - în hiperemia preinflamatorie - durerea se prelungește 1-2 minute după îndepărtarea stimulului;
  - în pulpita acută seroasă în faza de debut - prelungirea durerii până la 10-15 minute după îndepărtarea stimulului;
- durerea cedează spontan;
- durerile sunt inconstante, strict localizate la dintele respectiv, cu caracter lancinant;
- fenomene dureroase suplimentare: hipersensibilitate pe peretele dentinar profund la diferiți stimuli și hiperestezia dentinară.

- Examen obiectiv:

Inspecția dintelui și a părților moi vecine relevă:

- Modificări de culoare ale dintelui (alb-cretos, brun) localizate în șanțuri și fosete sau în dreptul crestei marginale;
- Lipsa de substanță dentară cu prezența unei cantități de dentină alterată de aspect umed (alb-gălbuie);
- Obturații cu carii secundare;
- Papilele gingivale pot fi tumefiate, congestive, pot apărea sângerări datorită gingivitei sau sindromului de sept;

Palparea cu sonda:

- Camera pulpară este integră
- Hiperestezie dentinară pe pereții laterali
- Dentină alterată, de obicei moale

Percuție în ax: negativă;

- Testele complementare:

- Testele de vitalitate (termice) pot releva un prag al excitabilității pulpare ușor crescut; la copii aceste teste oferă informații incerte, eronate și se aceea se folosesc rar;
- Rx: carie profundă fără deschiderea camerei pulpare;
- Probele terapeutice – pansamentul calmant nu este indicat deoarece pulpitele reversibile beneficiază de conservarea în totalitate a pulpei prin coafaje.

b. Pulpite ireversibile acute:

Pulpita acută seroasă totală

- Examen subiectiv:

- dureri spontane, intense, exacerbate de rece și parțial calmate la cald; durerile durează până la o noapte întreagă, sunt iradiate în hemicraniu, nu cedează la antialgicele obișnuite;
- durerile au caracter lancinant și sunt provocate și exacerbate de rece sau dulce și parțial calmate la cald;

- Examen obiectiv:

Inspecția: ca la pulpitele reversibile, dar lipsa de substanță poate fi mai mare;
Palparea cu sonda:

- după exereza dentinei alterate camera pulpară este deschisă (clinic și Rx);
- palparea cu sonda provoacă o durere puternică și sângerare roșu-deschis, în cantitate mică.

Percuția în ax: pozitivă;

- Examene complementare:

- Testele de vitalitate: trebuie evitate pentru că prin durerea mare pe care o provoacă generează un comportament negativ al pacientului copil și oferă informații eronate, incerte;
- Radiografia: relevă deschiderea camerei pulpare;
- Probele terapeutice: aplicarea unui pansament calmant (este recomandată buletă cu anestezic fără vasoconstrictor) și a unei obturații provizorii reușește să calmeze durerile.

Pulpita purulentă parțială

- Examen subiectiv:

- dureri spontane, mai ales noaptea, provocate de cald;
- durerea este intensă;
- durerile sunt inițial în crize scurte, apoi crizele devin din ce în ce mai lungi (câteva ore);
- durerile sunt calmate parțial la antialgice sau rece / necalmate;
- durerile sunt exacerbată la cald și la creșterea fluxului sanguin în extremitatea cefalică;
- durerile au caracter pulsatil, sincron cu pulsul;

- Examen obiectiv:

Inspecția: carie profundă cu deschiderea camerei pulpare;
Palparea cu sonda:

- după exereza dentinei alterate, camera pulpară este deschisă (clinic și Rx);
- eliminarea puroiului produce exacerbarea durerii (decompresie) și ulterior scăderea durerii;
- după eliminarea puroiului, apare sângerare roșie;

Percuția în ax: negativă;

- Examene complementare:

- Testele de vitalitate: hipoexcitabilitate;
- Radiografia: relevă deschiderea camerei pulpare;
- Forajul explorator: calmează durerea prin eliminarea puroiului.

Pulpita purulentă totală

- Examen subiectiv:

- dureri spontane, intense, iradiate în hemicraniu, care durează frecvent o noapte și care nu cedează la antialgicele obișnuite; pot fi ușurate temporar la rece;
- durerile au caracter pulsatil și sunt exacerbate la cald și la creșterea fluxului sanguin în extremitatea cefalică;

- Examen obiectiv:

Inspecția: lipsă de substanță dură dentară mare, bogat depozit de dentină alterată umedă;

Palparea cu sonda:

- camera pulpară este deschisă;
- eliminarea puroiului produce exacerbarea durerii (decompresie) și ulterior scăderea durerii după 20-30 minute;
- după eliminarea puroiului apare sângerare roșu închis;

Percuție în ax: pozitivă;

- Examene complementare:

- Testele de vitalitate: hipoexcitabilitate;
- Rx: relevă deschiderea camerei pulpare;
- Probe terapeutice: forajul explorator relevă la deschiderea camerei pulpare eliminarea puroiului și a sângelui de stază după care durerile se calmează în timp.

c. Pulpitele ireversibile cronice:

- Examen subiectiv:

- dureri surde sub obturații întinse în suprafață pentru pulpitele cronice închise și dureri provocate/exacerbate de masticație, care se repetă odată cu repetarea stimulului;
- uneori, durerile pot lipsi.

- Examen obiectiv:

Inspecția:

- carii cu evoluție cronică, obturații voluminoase, polipi pulpari care umplu cavitatea carioasă, zone largi de pulpă expusă care prezintă ulcerații sângerânde în zonele profunde ale cavității carioase (în pulpitele cronice deschise);
- carii profunde cu dentină dură colorată sau obturații mari vechi (în pulpitele cronice închise);

Palparea cu sonda:

- în pulpitele cronice deschise: camera pulpară este deschisă, cu durere redusă la suprafața pulpei;
- În pulpitele cronice închise: camera pulpară este închisă;
- Palparea cu sonda a pulpei inflamate cronic provoacă o oarecare sensibilitate și sângerare abundentă de culoare roșu închis, greu controlabilă cu mijloace obișnuite de hemostază (caracter profuz);

Percuția în ax: negativă;

- Examene complementare:

- Testele de vitalitate: slab pozitive;
- Rx: relevă camera pulpară larg deschisă în pulpitele cronice deschise sau cameră pulpară închisă în pulpitele cronice închise;
- Forajul explorator: relevă sensibilitate redusă a pulpei inflamată cronic și sângerare roșu închis abundentă.

2. Necroza pulpară:

- Examen subiectiv: lipsa durerii specifice;
- Examen obiectiv:

Inspecția: obturații voluminoase, modifcarea culorii, dispariția translucidității;

Palparea cu sonda: camera pulpară este închisă;

- la deschiderea camerei pulpare se constată că pulpa are o culoare gri, fără miros fetid; de asemenea, se observă lipsa de sângerare și de sensibilitate a pulpei;

Percuția în ax: negativă;

- Examene complementare:

- Teste de vitalitate: negative;
- Forajul explorator: intrarea în camera pulpară relevă lipsa de sângerare și de sensibilitate a pulpei.

3. Gangrena pulpară simplă:

- Examen subiectiv: lipsa durerii specifice
- Examen obiectiv:

Inspecția: cavități profunde, dentină ramolită abundentă;
Palparea cu sonda:

- camera pulpară este deschisă;
- pulpa are culoare gri, consistență moale, miros fetid și nu prezintă sensibilitate și sângerare la palparea cu sonda;

Percuție în ax: negativă;

- Examene complementare:

- Teste de vitalitate: negative;
- Forajul explorator: relevă lipsa de sensibilitate și de sângerare la intrarea în camera pulpară.

4. Gangrena complicată:

a. Parodontita apicală acută:

Elementele specifice de diagnostic sunt:

În stadiul endoosos:

- Dureri de intensitate mare, spontane, exacerbate de masticație, iradiate;
- Senzație de egresiune a dintelui;
- Mobilitate crescută;
- Cameră pulpară deschisă;
- Pulpă mortificată, gri, consistență moale, fetidă, fără sensibilitate și sângerare la palpare;
- Percuție în ax: pozitivă. Se evită realizarea ei întrucât produce durere intensă.

În stadiul exteriorizat (abces):

- Durerile sunt de intensitate mai mică, spontane, exacerbate de masticație;
- Cameră pulpară deschisă;
- Pulpă mortificată, gri, consistență moale, fetidă, fără sensibilitate și sângerare la palpare;
- Percuție în ax: intens pozitivă;

b. Parodontita apicală cronică:

- Examen subiectiv: durerea este redusă ca intensitate; se exacerbează la acutizarea parodontitei cronice;
- Examen obiectiv:

Palparea cu sonda:

- camera pulpară este deschisă;
- pulpă mortificată, gri, de consistență moale, fetidă, fără sensibilitate și sângerare la palpare;

Percuția în ax: negativă sau ușoară jenă; devine pozitivă când se acutizează;

- Examene complementare:

- Teste de vitalitate: negative; nu se fac la acutizare;
- Rx: relevă zona de osteită periapicală.

Metodele de tratament pulpar recomandate la DPI [2, 4, 5]

a. Coafaje pulpare:
   - Indirect
   - Natural
   - Direct
b. Pulpotomia (amputația)
   - Pulpotomia parțială vitală
   - Pulpotomia totală vitală
c. Pulpectomia (extirparea)
   - Pulpectomia parțială vitală
   - Pulpectomia non-vitală
d. Apexificarea
e. Revascularizarea

Apexogeneza este procesul fiziologic de creștere a rădăcinii și de închidere a apexului la DPI sănătoși dar și la cei cu complicații pulpare pe baza pulpei vii sănătoase restante și stimulate terapeutic.

Tratamentele care stimulează apexogeneza sunt: coafajele pulpare, pulpotomia vitală parțială sau totală și pulpectomia vitală parțială.

Medicația de elecție folosită pentru aceste tehnici este reprezentată de $Ca(OH)_2$ și MTA. Ambele materiale au proprietăți biostimulatoare, antiseptice și antialgice, care favorizează păstrarea pulpei vii și sănătoase.

Apexificarea este o procedură terapeutică prin care se creează o barieră apicală din diferite țesuturi (os, dentină, cement sau combinații ale acestora sau țesut conjunctiv fibros) în lipsa creșterii rădăcinii, pe baza țesutului periapical tânăr la DPI cu necroză, gangrenă pulpară totală simplă sau complicată (când nu mai există resturi pulpare vii apicale).

a. Coafajele pulpare

Coafajele pulpare sunt metode de tratament a plăgii dentinare și de tratament pulpar în care se păstrează în totalitate pulpa vie tratată și vindecată.

1. Coafajul indirect

Definiție: este o metodă de tratament a plăgii dentinare, de protecție și tratament a pulpei vii cu inflamație incipientă și care se aplică atunci când camera pulpară este închisă. După prepararea cavității, peretele dentinar profund este *dur, normal colorat* sau *ușor pigmentat.*

Indicații:
- DPI vitali cu carie simplă profundă, fără deschiderea camerei pulpare;
- DPI vitali cu pulpită reversibilă la primul puseu (lipsa unor episoade de durere provocată prelungită/repetată).

Medicația de elecție: $Ca(OH)_2$ / MTA

Perioadă de monitorizare: 6-8 săptămâni.

Succesul este marcat de:
- Absența durerii provocate/spontane;
- Păstrarea vitalității pulpare;
- Posibilitatea utilizării dintelui în masticație;
- Absența simptomelor, semnelor clinice și radiologice de patologie periapicală / interradiculară;
- După 6-8 săptămâni se poate observa pe Rx periapicală / bitewing depunerea de dentină de reparație și lipsa patologiei periapicale / interradiculare sau a calcificărilor pulpare.

2. Coafajul natural

Definiție: metodă de tratament a plăgii dentinare, de protecție și de tratament pulpar ce constă în acoperirea cu $Ca(OH)_2$ a peretelui dentinar profund *dur, normal colorat* sau *ușor pigmentat* și *întrerupt în dreptul unui corn pulpar de o cantitate mică de dentină alterată* care, dacă ar fi îndepărtată, s-ar deschide camera pulpară. După minim 6-8 săptămâni, se reintervine și se îndepărtează dentina alterată restantă în una sau mai multe ședințe de tratament (tehnica excavațiilor succesive).

Indicații:

- DPI vitali cu carie simplă profundă, fără deschiderea camerei pulpare, dar cu o cantitate mică de dentină alterată restantă;
- DPI vitali cu pulpită reversibilă la primul puseu (lipsa unor episoade de durere provocată prelungită/repetată).

Medicația de elecție: $Ca(OH)_2$

Succesul este marcat de:

- Absența durerii provocate/spontane;
- Păstrarea vitalității pulpare;
- Posibilitatea utilizării dintelui în masticație;
- Absența simptomelor, semnelor clinice și radiologice de patologie periapicală / interradiculară;
- După minimum 6-8 săptămâni se poate observa pe Rx periapicală / bitewing depunerea de dentină de reparație și remineralizarea dentinei alterate restante.

3. Coafajul direct

Definiție: este o metodă de tratament a plăgii dentinare, de protecție și tratament a pulpei vii, sănătoase sau cu inflamație reversibilă, care a fost expusă punctiform recent. Peretele dentinar profund este dur, normal colorat sau ușor pigmentat și prezintă în dreptul unui corn pulpar o deschidere punctiformă a camerei pulpare (<1mm) [2, 4, 5].

Indicații:

- DPI cu carii simple profunde cu deschidere accidentală a camerei pulpare (iatrogenă);
- DPI vitali cu pulpită reversibilă în stadiu de debut (1-2 pusee dureroase);
- DPI cu deschidere traumatică punctiformă (<1mm), în traumatisme dentare recente (1-6 ore), fără traumatisme parodontale asociate și la care există posibilitatea închiderii etanșe [2, 4, 5].

Medicație de elecție: $Ca(OH)_2$/ MTA

Succesul este marcat de:

- Absența simtomatologiei;
- Păstrarea vitalității pulpare (răspuns normal pozitiv la testele de vitalitate);
- Posibilitatea utilizării dintelui în masticație;
- Pe Rx: prezența unei punți dentinare sub $Ca(OH)_2$ după 1-6 luni și absența modificărilor periapicale / interradiculare;
- Absența resorbției interne (celulele mezenchimale nediferențiate se pot diferenția în osteoclaste ca răspuns la iritațiile provenite de la carie sau de la materialul de coafaj direct și pot iniția o resorbție internă).

b. Pulpotomia (amputația)

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată pulpa coronară, iar pulpa radiculară restantă este acoperită cu o pastă de amputație.

La DPI se recomandă:

- Pulpotomia vitală parțială (Cvek)
- Pulpotomia vitală totală (cervicală)

1. Pulpotomia vitală parțială

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată, sub anestezie, doar o parte (1-3 mm) din pulpa coronară (țesutul pulpar inflamat de lângă orificiul de deschidere al camerei pulpare), până se ajunge la pulpa sănătoasă.

Indicații:

- DPI cu deschidere pulpară traumatică (fractură coronară penetrantă) asociată cu o inflamație cronică parțială a pulpei coronare. Pulpa inflamată cronic poate proemina prin orificiul de deschidere a camerei pulpare sub forma unui mic polip pulpar (inflamația cronică este limitată la 1-3 mm în dreptul orificiului de deschidere a camerei pulpare)
- Unii autori recomandă această tehnică atunci când timpul scurs de la traumatism până la inițierea tratamentului este >6 ore și mărimea expunerii pulpare este de 1-2mm
- Alți autori consideră că indiferent de vechimea traumatismului și mărimea deschiderii camerei pulpare, această tehnică se poate aplica dacă după îndepărtarea țesutului inflamat se obține hemostaza în maxim 1-2 minute;
- DPI vitali cu deschidere pulpară carioasă de 1-2 mm și în care sângerarea pulpară poate fi controlată în 1-2 minute (pulpită reversibilă).

Medicație de elecție: plaga pulpară este acoperită cu $Ca(OH)_2$/MTA și o obturație provizorie etanșă.

Descriere pe scurt: se efectuează anestezie plexală fără vasoconstrictor și sub izolare se realizează excizia a 1-3 mm de pulpă cu un excavator mic sau cu o freză diamantată sferică mică la turație mare, răcită constant cu apă sterilă. Toaleta și hemostaza se realizează prin irigarea plăgii pulpare cu ser fiziologic și hemoragia trebuie să se oprească în 1-2 minute. Peste plaga pulpară se aplică $Ca(OH)_2$/MTA și o obturație provizorie etanșă cu CIS.

Succesul este marcat de:

- Absența simptomatologiei;
- Evidențierea apariția unei bariere de dentină de reparație sub $Ca(OH)_2$;
- Pe Rx: continuarea creșterii rădăcinii și închiderea apexului (apexogeneza);
- Clinic și Rx: lipsa patologiei periapicale / interradiculare.

2. Pulpotomia vitală totală

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată pulpa coronară îmbolnăvită, insensibilizată prin anestezie iar pulpa radiculară vie, sănătoasă este păstrată fiind acoperită cu o pastă de amputație și o obturație provizorie/definitivă.

Indicații:

- DPI cu pulpită reversibilă;
- DPI cu eșec după coafaje;
- DPI cu deschidere a camerei pulpare în urma exerezei dentinei alterate și cu hemoragie rapid controlată (1-2 minute) cu mijloace obișnuite de hemostază (bulete sterile umectate cu ser fiziologic/H_2O_2);
- DPI vitali cu deschidere accidentală (iatrogenă) a camerei pulpare >2mm;
- DPI vitali cu traumatisme ce au deschidere a camerei pulpare >2mm sau veche de 6-10 ore sau mai mult, cu pulpită reversibilă;
- DPI restaurabili (cu distrucție coronară <2/3 din volumul inițial);
- Pacient sănătos și cooperant care acceptă anestezia și procedura.

Contraindicații:

- DPI nerestaurabili (cu distrucție coronară > 2/3 din volumul inițial);
- DPI cu semne de pulpită ireversibilă sau necroză/gangrenă pulpară;
- DPI cu semne de afectare interradiculară;
- DPI cu calcificări pulpare/perforație interradiculară;
- Pacienți necooperanți care nu acceptă anestezia și procedura;

- Pacienți cu malformații congenitale sau reumatism poliarticular acut, pacienți cu stare generală alterată din cauza unei boli acute, pacienți cu boli cronice care scad capacitatea dee apărare și potențialul de vindecare (HIV, diabet, etc.).

Medicație de elecție: $Ca(OH)_2$/ MTA.

Descriere pe scurt: se efectuează anestezie plexală fără vasoconstrictor și sub izolare se realizează excizia pulpei coronare până la joncțiunea smalț-cement cu excavatorul sau cu o freză diamantată sferică mare la turație mare/mică, constant răcită cu apă sterilă. Toaleta și hemostaza se realizează prin irigarea plăgii pulpare cu ser fiziologic și hemoragia trebuie să se oprească în 1-3 minute. Pe toată podeaua camerei pulpare se aplică $Ca(OH)_2$/MTA și o obturație provizorie etanșă cu CIS.

Succesul este marcat de următoarele:

- Absența simptomatologiei;
- Utilizarea dintelui în masticație;
- Păstrarea vitalității pulpei restante;
- Continuarea creșterii rădăcinii și edificarea zonei apicale (apexogeneza);
- Formarea unei punți dentinare și depunerea de dentină de reparație;
- Lipsa patologiei periapicale / interradiculare (clinic și Rx);
- Pe Rx: absența resorbției radiculare patologice și a calcificărilor pulpare radiculare.

c. Pulpectomia

1. Pulpectomia vitală parțială

Definiție: metodă de tratament pulpar indicată în special la DPI, care presupune îndepărtarea pulpei coronare și a unei părți din pulpa radiculară, insensibilizate prin anestezie și păstrarea unui bont radicular vital cât mai extins, care va permite realizarea apexogenezei.

Mecanism: regiunea apicală largă a DPI este bine vascularizată și are un potențial celular activ care contribuie la creșterea în lungime și grosime a treimii apicale a rădăcinii și la închiderea apexului. Zona pulpară terminală a rădăcinii are un grad mare de autonomie funcțională, asigurând dintelui funcțiile esențiale, chiar în condițiile compromiterii restului pulpei.

Obiective:

- Îndepărtarea pulpei coronare și radiculare afectate și păstrarea parțială a pulpei radiculare vitale și sănătoasă;
- Utilizarea dintelui în masticație;
- Stimularea apexogenezei (creșterea rădăcinii și închiderea apexului).

Indicații:

- DPI vital cu eșec după pulpotomie;
- DPI restaurabil cu pulpite ireversibile (prin carie sau traumatism);
- DPI cu inflamație pulpară extinsă dincolo de pulpa coronară, fără semne radiologice de afectare a parodonțiului periradicular;
- Pacienți sănătoși, care acceptă anestezia.

Medicație de elecție: $Ca(OH)_2$/ MTA

Descriere pe scurt: se efectuează anestezie plexală sau tronculară periferică fără vasoconstrictor și sub izolare se realizează excizia pulpei coronare în întregime (vezi pulpotomia vitală) și a unei părți din pulpa radiculară, lăsând un bont radicular viu de 6-8mm. Pulpa radiculară se îndepărtează cu ace Hedström groase, cu vârf rotunjit. Toaleta și hemostaza se realizează prin irigarea plăgii pulpare cu ser fiziologic și hemoragia trebuie să se oprească în 2-3 minute. Nu se face lărgirea canalului. Obturația de canal se realizează cu $Ca(OH)_2$/MTA și apoi se aplică o obturație provizorie de durată. Pasta de canal trebuie să fie înlocuită periodic cu o altă pastă similară când s-a resorbit din canal.

Succesul este marcat de:

- Dispariția simptomelor;
- Lipsa complicațiilor periapicale;
- Lipsa mobilității anormale a dintelui;
- Percuție în ax negativă;
- Creșterea rădăcinii în lungime și grosime și închiderea apexului (apexogeneza).

2. Pulpectomia non-vitală

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată pulpa coronară și radiculară mortificată și/sau infectată și spațiul astfel eliberat este obturat cu pastă specifică de canal.

Descriere: tehnica presupune evacuarea întregului țesut pulpar mortificat și infectat, instrumentarea mecanică a canalelor și sterilizarea spațiului endodontic. În cazul DPI cu pulpa mortificată, pentru a permite închiderea apexului, pulpectomia non-vitală este urmată fie de apexificare, fie de revascularizare.

Indicații:

- DPI cu necroză pulpară;
- DPI cu gangrenă pulpară simplă sau complicată cu parodontită apicală;
- DPI care nu întrețin complicații infecțioase majore (adenite, sinuzite, abcese in lojile faciale, boală de focar etc);
- DPI restaurabili;
- Pacienți cooperanți și sănătoși;
- Pacienți care pot veni la ședințe succesive de tratament.

Succesul pulpectomiei: șansele de succes cresc dacă apexul dintelui este menajat în timpul instrumentării canalelor. Succesul este marcat de:

- Absența simptomatologiei;
- Absența complicațiilor periapicale (abces/celulită/fistulă);
- Lipsa altor semne clinice sau radiologice de parodontită apicală.

d. Apexificarea

Definiție: metodă de tratament a DPI cu pulpa mortificată prin care este indusă formarea unei bariere apicale dure, formată din țesut osteoid, cementoid sau osteo-cementoid, într-o perioadă de 6-24 luni.

Mecanism: când întreaga pulpă este mortificată, teaca lui Hertwig își pierde funcționalitatea și ca urmare nu mai este posibilă creșterea rădăcinii, ci doar blocarea și conformarea apexului prin procedura de apexificare. Apexificarea se face pe baza țesutului conjunctiv periapical tânăr (nediferențiat). Acesta conține numeroase celule nediferențiate care funcționează autonom și contribuie la modelarea apexului, chiar în absența pulpei vii. Se diferențiază celule de diferite origini care sunt producătoare de os (osteoblași), cement (cementoblași) sau dentină (odontoblași). De aceea, pe parcursul tratamentului endodontic trebuie menajat acest țesut periapical tânăr, care asigură producerea apexificării.

În urma apexificării, morfologia apicală poate fi variată, forma rotunjită (boantă) fiind cea mai frecventă. Grosimea pereților laterali radiculari și lungimea totală a rădăcinii rămân nemodificate.

Obiectivele tratamentului:

- Amendarea simptomatologiei;
- Utilizarea dintelui în masticație;
- Închiderea apexului, evaluată radiologic;
- Prevenirea apariției unor complicații periapicale;
- Prevenirea apariției resorbției radiculare.

Materiale de elecție:

- $Ca(OH)_2$ – pur sau în amestec cu diferite substanțe (active sau inactive): soluția Walkhoff, acetatul de metacresil (Cresatin), Cresanol (amestec de paraclorfenol camforat și acetat de metacresil), ser fiziologic, soluție Ringer, soluție anestezică;
- MTA;
- pastă cu antibiotice.

Etapele tratamentului:

- pulpectomia non-vitală;
- canalul radicular sterilizat este obturat provizoriu cu un material bioactiv și sigilat etanș cu o obturație coronară;
- după realizarea apexificării, canalul va fi obturat cu pastă definitivă de canal și conuri de gutapercă și apoi se va reface morfologia coronară.

Implicațiile clinico-terapeutice ale particularităților morfo-structurale ale DPI de care trebuie ținut cont în realizarea apexificării:

- rădăcinile sunt scurte – *implicație clinico-terapeutică*: modificarea nefavorabilă a proprției coroană/rădăcină cu repercusiuni terapeutice;
- apexul este larg, fără un stop apical – *implicație terapeutică*: risc de depășire periapicală a obturației de canal, ceea ce scade rata succesului apexificării;
- pereții radiculari sunt la început divergenți spre apex (diametrul apical al rădăcinii este mai mare decât diametrul coronar al acesteia, iar canalul are aspect de "lumânare inversată"). Pe măsură ce rădăcina crește, pereții laterali radiculari devin paraleli și în final convergenți spre apex. – *implicație terapeutică*: la DPI cu apexurile divergente este **foarte dificil** de efectuat evacuarea completă a conținutului mortificat și infectat al canalului (debridarea canalului) și, de asemenea, tratamentul mecanic și evacuarea dentinei alterate de pe pereții canalului sunt foarte dificile;
- pereții radiculari sunt subțiri, în special către apex
    - *implicație clinică*: rădăcinile DPI sunt predispuse la frecvente fracturi cervicale și verticale;
    - *implicație terapeutică*: se recomandă evitarea calibrării (lărgirii) canalului pentru a evita apariția fracturilor radiculare [4, 5].

Apexificarea cu $Ca(OH)_2$

Apexificarea cu $Ca(OH)_2$ este metoda cea mai veche și cea mai frecvent utilizată pentru conformarea porțiunii apicale a rădăcinii DPI.

Avantaje:

- induce formarea unei bariere apicale dure;
- bariera apicală oferă suport pentru obturația definitivă de canal;
- este o metodă relativ simplă și ieftină.

Dezavantaje:

- lipsa creșterii radiculare și a îngroșării pereților dentinari conduc la un risc crescut de fracturi radiculare (rădăcina nu este suficient de rezistentă);
- presupune timp îndelungat pentru obținerea barierei apicale;
- presupune numeroase reintervenții pe canal pentru înlocuirea pastei de $Ca(OH)_2$ ori de câte ori s-a resorbit (risc de infectare).

Apexificarea cu MTA

Descriere: pulpectomie non-vitală incluzând sterilizarea spațiului endodontic, realizarea unui "dop" apical cu MTA și apoi obturație de canal definitivă.

Avantaje:

- inducerea unei bariere apicale;
- bariera apicală se obține mult mai repede;
- presupune 2 ședințe de tratament;
- bariera apicală oferă suport pentru obturația de canal.

Dezavantaje:

- risc crescut de fracturi radiculare (în lipsa creșterii radiculare și a îngroșării pereților radiculari, bariera apicală nu asigură o rădăcină suficient de rezistentă);
- este o metodă complexă și costisitoare.

e. Revascularizarea (terapia endodontică de regenerare)

Scop: revascularizarea dintelui cu producerea consecutivă a apexogenezei.

Descriere: pulpectomie nonvitală; dezinfecția canalului prin irigații largi antiseptice fără instrumentare mecanică și aplicarea unei paste de 3 antibiotice; iritarea mecanică a apexului pentru a iniția o sângerare în canal din zona periapicală sub nivelul joncțiunii smalț-cement cu 3mm; cheagul va acționa ca o matrice pentru regenerarea țesutului pulpar; se aplică MTA peste cheag și se sigilează etanș accesul coronar; controale clinice și radiologice.

Avantaje:

- creșterea rădăcinii și închiderea apexului;
- îngroșarea pereților radiculari;
- este o procedură neinvazivă, nestresantă, cu risc scăzut la complicații în comparație cu metoda chirurgicală;
- presupune 2 ședințe de tratament.

Dezavantaje: este o metodă relativ scumpă [4].

Bibliografie

1. Luca R. *Pedodonție. Vol 2*. Editura Cermaprint, București 2003: 79-97.
2. Luca R. *Pedodonție. Vol 3*. Editura Cermaprint, București 2013: 35-40.
3. Luca R. *Metode locale de prevenire a cariei în șanțuri și fosete*. Editura Cermaprint, București, 1999: 5-76.
4. Răducanu AM. *Pedodonție. Îndrumar practic*. Ediția a V-a. Editura Bren, București 2020: 29- 52; 76-187; 265-298.
5. Zarnea L. *Pedodonție*. Editura Didactică și Pedadogică RA, București, 1993: 145-195.

5. URGENȚE ÎN PRACTICA PEDODONTICĂ

Prof. dr. Cristina Bica, Șef. lucr. dr. Daniela Eșian - UMFST "G.E. Palade" din Târgu Mureș

5.1. Traumatisme dento-parodontale ale dinților temporari

Traumatismele dento-parodontale ale dinților temporari reprezintă urgențe în medicina dentară pediatrică deoarece nu implică doar dinții în cauză ci pot afecta și mugurii dinților succesionali atât în ceea ce privește structura și morfologia corono-radiculară, cât și procesul de erupție pe arcada dentară.

În majoritatea cazurilor, perioada critică în care apar aceste leziuni traumatice la nivelul dinților temporari este în jurul vârstei de 2-4 ani, raportul dintre băieți și fete fiind de 2:1. Cauzele cele mai des întâlnite sunt căderile spre anterior la vârste mici când copilul deprinde primii pași (0-5ani), accidentele de joacă (între 5-10 ani), accidentele auto (lipsa scaunului de copii) sau violența domestică [4].

După localizare, dinții implicați cel mai frecvent sunt cei din regiunea incisivă superioară, respectiv incisivii centrali maxilari, foarte rar caninii, rar dinții inferiorii sau molarii (prin mecanism indirect).

Particularitățile anatomice ale dinților temporari, respectiv coroanele scurte și globuloase, rădăcinile aflate în curs de resorbție și structura laxă a osului maxilar fac să predomine formele clinice de luxații, iar fracturile dentare să fie rare. Forma clinică *specifică* dinților temporari este luxația cu intruzie [5].

Examenul clinic în urgență

Atunci când copilul se prezintă în urgență pentru o leziune traumatică, de multe ori consultația poate fi dificil de realizat, copilul fiind agitat, speriat și deasemenea, poate prezenta hemoragii, plăgi și edeme ale părților moi care îngreunează diagnosticul. În această fază trebuie făcută o evaluare rapidă a severității și complexității leziunilor traumatice și trebuie adoptate măsuri terapeutice de urgență, urmând ca la 1-2 zile, în ședința următoare, să se re-evalueze cazul cu efectuarea unor examene complementare.

În prima ședință în urgență, la nivelul arcadelor dento-alveolare, examenul clinic se rezumă la aprecierea mobilității și deplasării dentare. Măsurile terapeutice care se impun în această fază implică o toaletă sumară a plăgilor muco-gingivale, identificarea și îndepărtarea unor eventuali corpi străini și extracția dinților temporari foarte mobili. Părinții sunt instruiți să asigure copilului o alimentație moale, păstoasă timp de 1 săptămână și o igienă riguroasă a cavității orale [2,4].

Clasificarea traumatismelor dento-parodontale

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina
2. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare
3. Fracturi radiculare
4. Fracturi corono-radiculare
5. Fracturi dento-alveolare;

B. Traumatisme la nivelul țesuturilor de susținere

1. Contuzia
2. Subluxația
3. Luxațiile
4. Avulsia [2].

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina

Sunt fracturi coronare limitate la smalț sau cu afectarea minimă a dentinei. În cazul fracturilor limitate la smalț, atitudinea terapeutică constă în netezirea marginilor anfractuoase, urmată de fluorizare și control clinic și radiologic după 3-4 săptămâni. În cazul în care este implicată și dentina, atitudinea terapeutică constă în :

- ✓ curățarea dentinei cu ser fiziologic și dezinfectare cu hipoclorit de sodiu;
- ✓ sigilarea dentinei expuse cu ciment ionomer (CIS) fotopolimerizabil;
- ✓ restaurare finală cu capă și compozit sau coroane de zirconiu ;
- ✓ control la 6-8 săptămâni și la 1 an [4].

2. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare

Sunt fracturi coronare care afectează smalțul, dentina și expun țesutul pulpar dar sunt mai rare la dinții temporari. Atitudinea terapeutică diferă în funcție de stadiul de dezvoltare în care este surprins dintele temporar traumatizat :

- ✓ dacă dintele temporar este în stadiul 1 sau 2 de dezvoltare și fractura este recentă, atunci se recomadă efectuarea unei *pulpotomii vitale;*
- ✓ dacă dintele este în stadiul 2 și traumatismul este mai vechi se recomadă *pulpectomia devitală* (cu condiția ca trei sferturi din rădăcină să fie prezente);
- ✓ dacă dintele este în stadiul 3, este indicată *extracția* dintelui.

În cazul acestor tipuri de fracturi coronare este obligatoriu controlul periodic la 1 săptămână, 6-8 săptămâni și la 1 an după traumatism [5,6].

3. Fracturi radiculare

Fracturile radiculare la dinții temporari sunt mai puțin obișnuite. Atitudinea terapeutică diferă în funcție de localizarea liniei de fractură ce poate avea direcție orizontală sau transversală:

- ✓ *dacă localizarea este în treimea apicală,* acestea au prognostic bun iar resorbția radiculară se desfășoară normal (fragmentul apical radicular se va resorbi odată cu erupția dintelui permanent); necesită totuși control periodic la 2-3 săptămâni clinic și la 6-8 săptămâni, respectiv 1 an din punct de vedere radiografic ; în cazul în care apar semne de necroză pulpară sau infecție asociată cu o mobilitate excesivă, fragmentul coronar se va extrage;
- ✓ *dacă localizarea este în treimea cervicală și medie* este indicată extracția [4,5].

4. Fracturi corono-radiculare

Acest tip de fracturi ce implică porțiunea coronară și se extind sub marginea gingivală sunt mai des întâlnite la dinții temporari decât la cei permanenți. Foarte frecvent sunt fracturi multiple ce separă dintele în mai multe fragmente și pot implica sau nu țesutul pulpar.

- ✓ în cazul în care pacientul se prezintă la câteva zile după traumatism, la inspecție se poate observa un polip ce separă fragmentele și care apare consecutiv unui mecanism de protecție;
- ✓ dacă implicarea radiculară este redusă, atitudinea terapeutică constă în îndepărtarea fragmentului coronar mobil și efectuarea pulpotomiei;
- ✓ în cazul în care implicarea radiculară este mai mare sau există fragmente multiple, se recomandă extracția dintelui temporar [4].

5. Fracturile dento-alveolare

Fracturile dento-alveolare sunt consecința unui traumatism intens ce implică și rebordul alveolar. Acest tip de traumatism complex este mai frecvent la mandibulă unde frontalii se deplasează spre anterior împreună cu osul alveolar.

Atitudinea terapeutică constă în:

- ✓ repoziționarea dinților împreună cu fragmentul alveolar, sub anestezie loco-regională generală, urmată de sutură;
- ✓ imobilizare timp de 4 săptămâni cu șină de compozit;
- ✓ control periodic la 1 săptămână, 1 lună, 3 luni și 1 an, până la exfoliere;
- ✓ dinții foarte mobili se vor îndepărta prin secționarea coroanei la nivelul rebordului alveolar și sutura fragmentului osos vestibular [4,6].

B. Traumatisme la nivelul țesuturilor de susținere

1. Contuzia

Este traumatismul localizat la nivelul parodonțiului dintelui temporar cu afectarea limitată a țesutului ligamentar prin strivire, fără să apară deplasare dentară. *Clinic*, se poate semnala o sensibilitate la percuția în ax sau în ocluzie ce se datorează inflamației ligamentului parodontal. Nu există mobilitate dentară. Acest tip de traumatism nu necesită tratament, doar monitorizare periodică și respectarea regulilor stricte de igienă orală și alimentație moale timp de 1 săptămână.

2. Subluxația

Este traumatismul ce are drept consecință lezarea și ruperea limitată a fibrelor ligamentare. *Clinic*, imediat după accident apare o sângerare gingivală, iar dintele prezintă mobilitate fără deplasare și este sensibil la percuție. *Atitudinea terapeutică* constă în asigurarea condițiilor pentru vindecarea leziunilor ligamentare prin scoaterea dintelui din ocluzie sau repaus alimentar timp de 1 săptămână și monitorizare periodică [2,6].

3. Luxațiile

Sunt traumatisme ale țesutului de susținere ce implică ruperea mai extinsă a fibrelor ligamentare cu deplasarea dintelui din alveola dentară. După direcția deplasării, luxațiile pot fi :

- ✓ Luxația cu intruzie;
- ✓ Luxația cu extruzie;
- ✓ Luxația laterală (vestibulară sau orală).

<u>Luxația cu intruzie</u>

Este traumatismul în care dintele temporar dispare parțial sau total de pe arcadă prin impingerea lui în interiorul alveolei, cu apariția unei infrapoziții dentare; este *cea mai frecventă* formă clinică de traumatism întâlnită la dinții temporari.

Clinic, imediat după accident apare o sângerare gingivală și la inspecție se observă o vizibilitate redusă a coroanei pe arcada dentară; nu prezintă mobilitate; la percuție apare un sunet metalic dat de contactul direct dintre rădăcină și osul alveolar prin dispariția spațiului periodontal (aspect vizibil pe radiografie) [4].

Examenul radiografic este absolut necesar pentru a stabili raportul dintelui intrudat cu mugurele dintelui succesional iar atitudinea terapeutică depinde de aspectul clinic și radiologic:

- ✓ dacă coroana nu mai este vizibilă în cavitatea bucală iar dintele intrudat poate veni în contact cu mugurele dintelui succesional (pe radiografie dintele intrudat apare elongat) este indicată extracția;
- ✓ dacă coroana este parțial vizibilă și nu afectează mugurele dintelui succesional (pe radiografie dintele traumatizat apare scurtat), atitudinea terapeutică este de expectativă timp de 2-4 săptămâni până când își va relua erupția spontan; dacă nu reerupe după această perioadă, este indicată extracția [6].

Pe perioada de expectativă este obligatorie monitorizarea periodică deoarece este traumatismul care se soldează cel mai frecvent cu necroză și anchiloză dentară. Dacă apar complicații necrotice sau infecțioase se recomandă extracția.

Luxaţia cu extruzie

Extruzia dentară este consecinţa unui traumatism cu o intensitate foarte crescută în care dintele traumatizat se deplasează din alveolă spre planul de ocluzie consecutiv ruperii pe o suprafaţă mai extinsă a fibrelor ligamentare, cu apariţia unei suprapoziţii.

Din punct de vedere *clinic,* imediat după accident, apare o sângerare gingivală, iar dintele este deplasat şi prezintă mobilitate. La percuţie, dintele traumatizat este sensibil.

Atitudinea terapeutică depinde de gradul de mobilitate dentară:

- ✓ dacă dintele nu este foarte mobil, se va face repoziţionarea imediată în anestezie loco-regională prin presiune digitală uşoară şi imobilizare timp de 7-14 zile în funcţie de gradul deplasării;
- ✓ dacă dintele prezintă mobilitate accentuată, se va extrage [4,5].

Asigurarea condiţiilor pentru vindecarea ligamentului periodontal necesită repaos alimentar (alimentaţie moale) timp de 1 săptămână şi igienă orală riguroasă.

Luxaţia laterală

Este traumatismul în care dintele temporar este deplasat spre vestibular sau spre oral dar nu prezintă mobilitate.

În **luxaţia vestibulară**, coroana este deplasată spre vestibulul bucal iar rădăcina se deplasează în sens opus venind în contact cu osul alveolar. Astfel, la percuţie apare un sunet metalic. *Atitudinea terapeutică* depinde de relaţia dintelui traumatizat cu dintele succesional evaluată radiografic:

- ✓ dacă mugurele dintelui succesional nu este afectat, atitudinea terapeutică este de expectativă, dintele va fi repoziţionat treptat sub acţiunea forţei exercitate de către orbicularul buzei cu condiţia suprimării obiceiurilor vicioase de supt;
- ✓ dacă mugurele dintelui permanentt este afectat, se recomandă extracţia.

În cazul **luxaţiei orale** a unui dinte temporar superior, traumatismul determină deplasarea coroanei spre palatinal şi a rădăcinii spre vestibular cu posibilitatea apariţiei unui angrenaj invers la nivelul dintelui luxat, fără mobilitate dentară [6].

Deoarece angrenajul invers care apare consecutiv deplasării coroanei spre oral constituie o traumă ocluzală suplimentară, atitudinea terapeutică recomandată este de repoziţionare manuală imediată în anestezie loco-regională sau topică iar dacă este necesar, se efectuează şi sutură gingivală. [5]

Este obligatoriu în ambele situaţii clinice să se efectueze un control clinic la 2-3 săptămâni şi radiologic la 6-8 săptămâni, respectiv 1 an.

Pentru a stimula vindecarea ligamentului periodontal, părinţii sau aparţinătorii sunt instruiţi să asigure un repaos alimentar (alimentaţie moale) timp de 1 săptămână şi o igienă orală riguroasă.

4. Avulsia traumatică

Este consecinţa unui traumatism deosebit de violent în care dintele traumatizat pierde contactul cu alveola dentară prin ruperea completă a fibrelor ligamentare.

Clinic, se caracterizează prin absenţa dintelui temporar de pe arcadă despre care pacientul relatează că era prezent înainte de accident. La inspecţie şi palpare se constată că alveola dentară este goală dar este necesar să se confirme diagnosticul clinic şi prin examinări radiologice specifice, inclusiv radiografie toracică.

În ceea ce priveşte *atitudinea terapeutică* în cazul avulsiei unui dinte temporar, nu se recomandă reimplantarea deoarece există riscul lezării mugurelui dintelui succesional. Pentru restaurarea esteticii în zona frontală afectată consecutiv avulsiei, se poate aplica un dispozitiv mobil sau fix tip menţinător de spaţiu în funcţie de gradul de cooperare al pacientului şi de timpul scurs până la erupţia dintelui permanent [2,4].

Complicațiile traumatismelor dinților temporari

Cele mai frecvente complicații care pot să apară consecutiv lezării traumatice a dinților temporari sunt următoarele:

- ✓ Hiperemia pulpară care poate să fie reversibilă sau ireversibilă;
- ✓ Hemoragia pulpară ce determină colorația coroanei la 1-2 zile de la traumatism;
- ✓ Metamorfoza calcică cu apariția unui aspect gălbui al coroanei fără a afecta rizaliza;
- ✓ Necroza pulpară ce determină un aspect gri-cenușiu al coroanei la 3-4 săptămâni de la traumatism;
- ✓ Anchiloza dentară, consecința fuziunii dintre rădăcină și os ce conduce la infrapoziție;
- ✓ Resorbția inflamatorie internă sau externă, consecutiv luxației și necrozei;
- ✓ Afectarea mugurelui dintelui succesional, cel mai adesea consecutiv luxațiilor cu intruzie și care se manifestă prin apariția hipoplaziilor de smalț, a dilacerațiilor, tulburări de erupție sau chiar oprirea în evoluție a mugurelui dentar [4,5].

5.2. Traumatismele dento-parodontale ale dinților permanenți

Traumatismele dento-parodontale ale dinților permanenți la copii reprezintă urgențe în stomatologia pediatrică, deoarece consecințele apariției acestor leziuni traumatice la o vârstă fragedă au un impact major asupra creșterii și maturării radiculare, punând în perico! chiar existența dintelui pe arcadă.

Frecvența apariției acestor traumatisme este asociată cu perioada de vârsta 8-10 ani și s-a observat că 35% dintre copii suferă un traumatism în viață, sexul masculin fiind de 2 ori mai afectat comparativ cu sexul feminin (raport de 2:1). În ceea ce privește *mediul de proveniență*, proporția afectării în mediul rural și urban este aproximativ egală.

Ca și *predispoziție*, cei mai afectați sunt incisivii centrali și laterali superiori, urmați de incisivii inferiori și foarte rar caninii, iar posibilitatea apariției leziunilor traumatice este corelată cu anumiți factori predispozanți cum ar fi prezența unor procese carioase profunde, tulburări de mineralizare, unele anomalii dento-maxilare (macrodonția, clasa II/1 Angle) sau afecțiuni ale țesuturilor parodontale. În ceea ce privește *prevalența formelor clinice*, la dinții permanenți predomină fracturile corono-radiculare din cauza raportului coroană-rădăcină scăzut și a prezenței unui țesut osos mai dens.

În *etiologie* sunt incriminate cel mai frecvent accidentele de joacă sau în timpul orelor de sport în special cel de echipă, accidentele de circulație și loviturile directe la nivelul feței (pumn, obiecte contondente). Pe lângă acestea s-au semnalat frecvent leziuni traumatice la copiii cu tulburări neurologice (epilepsie) sau cu dizabilități mentale, în cazul unor manevre terapeutice iatrogene și de asemenea, au devenit tot mai frecvente cazurile de molestare a copiilor în familie sau în grupuri stradale [4,5].

Clasificarea traumatismelor dento-parodontale

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fisura de smalț
2. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina
3. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare
4. Fracturi radiculare
5. Fracturi corono-radiculare
6. Fracturi dento-alveolare

B. Traumatismele țesuturilor de susținere

1. Contuzia
2. Subluxația
3. Luxațiile
4. Avulsia [2]

Examenul clinic al pacientului copil cu traumatism

În vederea stabilirii unui diagnostic rapid şi precis, un rol important îl joacă *examenul clinic* în urgenţă şi *anamneza* care trebuie să conţină câteva întrebări esenţiale:

- ✓ Când s-a produs traumatismul?
- ✓ Cum s-a întâmplat?
- ✓ Există alte leziuni asociate?
- ✓ Au mai existat alte traume dentare în trecut?
- ✓ Ce atitudine terapeutică s-a instituit?

Examenul clinic:

- Examenul exo-bucal va cuprinde inspecţia şi palparea ţesuturilor moi (se va urmări existenţa unor plăgi sau hematoame), conturului facial osos, articulaţiei temporo-mandibulară (se urmăreşte prezenţa durerii, limitarea deschiderii cavităţii bucale, cracmente, crepitaţii, dinamica mandibulară), zonei cervicale (prezenţa rigidităţii sau durerii);
- Examenul endo-bucal trebuie să cuprindă examenul părţilor moi şi a arcadelor dentare în totalitate, nu doar zona afectată de traumatism. Astfel, se va urmări identificarea şi îndepărtarea corpilor străini (fragmente dentare, de sol sau de altă natură); fiecare dinte în parte, evaluat prin inspecţie şi palpare cu sonda; examenul ocluziei statice.

✓ *La inspecţie* se va urmări :
- prezenţa leziunilor intraorale la nivelul mucoasei orale şi a gingiei;
- deplasări dentare patologice (singulare sau în bloc);
- modificări ale ocluziei;

✓ *Palparea* dinţilor şi a rebordului alveolar va urmări:
- prezenţa, gradul şi tipul mobilităţii dentare (orizontală şi verticală);
- apariţia sensibilităţii sau durerii;

✓ *Percuţia pozitivă* este un semn al instalării inflamaţiei la nivelul ligamentului parodontal;

✓ *Teste de vitalitate:*
- testul termic la rece poate oferi informaţii utile chiar şi la dinţii imaturi dar atenţie la răspunsurile fals negative ce apar frecvent la dinţii traumatizaţi;
  Observaţie: lipsa răspunsului nu înseamnă necroză (poate fi un şoc traumatic);

se preferă în unele situaţii efectuarea testului electric;

✓ *Transiluminarea* este o metodă simplă care permite depistarea fisurilor dentare prin aplicarea spotului lămpii cu lumină ultravioletă pe suprafaţa dentară dinspre oral;

✓ *Examene complementare:* în scopul obţinerii unui diagnostic rapid şi precis se recomandă examenul fotografic şi examenul radiologic; acesta din urmă este esenţial în diagnosticul corect al traumatismelor pentru că evidenţiază:
- localizarea traumatismului;
- traiectul fracturii radiculare (transversal, oblic, longitudinal sau mixt);
- precizează numărul şi mărimea fragmentelor dentare;
- aspectul zonei periapicale;
- deplasarea dentară;
- prezenţa fracturilor osoase;
- gradul resorbţiei sau a dezvoltării radiculare [2,4,5].

Cele mai frecvente radiografii indicate la pacienţii care au suferit un traumatism dentar sunt radiografiile retro-alveolare în diverse incidenţe speciale (de regulă câte două consecutive), ortopantomografia şi radiografiile de torace sau abdomen la pacienţii inconştienţi cu dinţi avulsionaţi.

Pe lângă examinările complementare uzuale se mai pot recomanda, în funcţie de situaţie, *examenul neurologic* (dacă apar simptome specifice cum ar fi cefaleea, ameţeala, voma, letargia, orientarea temporo-spaţială dificilă) sau *examenul ORL în caz de* epistaxis sau vertij.

În cazul traumatismelor ce apar consecutiv unor accidente grave este absolut necesară identificarea unor posibile leziuni mai grave ce se pot asocia cu traumatismele dento-parodontale și care necesită investigații suplimentare. Astfel:

- echimoza din spatele urechii, în regiunea mastoidă, poate indica fractură de bază de craniu;
- echimoza de la nivelul bărbiei poate indica o fractură mandibulară;
- echimoza din zona suborbitară asociată cu o hemoragie conjunctivală poate indica o fractură zigomatică;
- sângerarea din meatul auditiv extern poate fi asociată cu o fractură condiliană;
- hematomul sublingual poate indica o fractură mandibulară la nivelul simfizei mentoniere sau în regiunea canină [4].

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fisura de smalț

Este un traumatism minor cu localizare la nivelul smalțului, fără să depășească joncțiunea smalț-dentină și fără pierdere de substanță dentară. La examenul *clinic* și *radiologic* se poate observa un aspect morfologic normal al dintelui iar ca simptome subiective, în general nu apare sensibilitate sau durere decât provocată la excitanți chimici (dulce) sau termici (la rece).
Diagnosticul se face prin transiluminare, iar *tratamentul* depinde de profunzimea și întinderea fisurii dentare. Astfel, ca măsură de protecție, se pot aplica două straturi de bonding fotopolimerizabil care să prevină infiltrația bacteriană în faza inițială de vindecare. Controlul periodic este recomandat să se facă la 3, 6 și 12 luni [2,4].

2. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina

Fracturile coronare necomplicate sunt fracturi limitate doar la nivelul smalțului sau la nivelul smalțului și dentinei fără deschiderea camerei pulpare.

În cazul *fracturii coronare necomplicată limitată la nivelul smalțului*, la examenul clinic se observă o pierdere redusă de substanță ce poate determina sensibilitate și durere provocată la stimuli extrinseci și jenă sau disconfort la nivelul mucoasei orale. Tratamentul constă în netezirea marginilor zonei de fractură, fluorizare pentru desensibilizare și control periodic al vitalității dentare.

În cazul *fracturii coronare necomplicată extinsă*, cu afectarea smalțului și dentinei, obiectivul principal în cazul dinților permanenți tineri îl reprezintă protecția dentinei prin sigilarea canaliculelor dentinare expuse care va asigura păstrarea vitalității pulpare în vederea continuării apexogenezei. În acest scop, se recomandă efectuarea imediată a unui coafaj indirect cu hidroxid de calciu sau ionomer de sticlă, urmat de o restaurare provizorie sau de durată cu compozit. Ca în cazul oricărui traumatism ce apare la un dinte permanent tânăr este necesar controlul periodic la 3, 6 și 12 luni în vederea monitorizării vitalității dentare și depistării precoce a unor posibile complicații [4,6].

3. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare

Fracturile coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare expun țesutul pulpar și astfel crește riscul apariției patologiei pulpare cu compromiterea vitalității dentare și stoparea dezvoltării radiculare. De aceea, în cazul dinților permanenți tineri, obiectivul principal îl reprezintă protejarea țesutului pulpar expus și păstrarea vitalității dentare. În acest scop, atitudinea terapeutică depinde de mai mulți factori dintre care cei mai importanți sunt:

- ✓ mărimea expunerii pulpare;
- ✓ timpul scurs de la traumatism;
- ✓ gradul dezvoltării radiculare;
- ✓ posibilitatea restaurării coronare [5,6].

În cazul în care traumatismul apare la un dinte permanent imatur, principalele tehnici de tratament recomandate sunt cele care permit conservarea în totalitate sau a unei porțiuni cât mai extinse din țesutul pulpar. Aceste tehnici sunt *coafajul direct* și *pulpotomia vitală parțială (Cvek).*

- *Coafaj direct* permite conservarea în totalitate a țesutului pulpar și se efectuează când expunerea pulpară este limitată (deschidere <1mm) și prezentarea la cabinetul stomatologic se face imediat, la câteva ore de la traumatism (1-6 ore);
- *Pulpotomia vitală parțială* este tehnica de elecție în fracturile complicate la dinții imaturi când prezentarea este tardivă, depășind 6 ore de la traumatism sau expunerea pulpară este de 1-2 mm. Acestă tehnică presupune îndepărtarea țesutului pulpar expus și contaminat sub anestezie loco-regională cu excavatorul sau cu o freză rotundă diamantată, sub irigare continuă cu ser fiziologic sau apă, urmată de aplicarea unei paste pe bază de hidroxid de calciu sau MTA în contact direct cu țesutul pulpar, apoi a unei obturații de bază cu ionomer de sticlă și restaurare coronară de durată cu compozit. Este absolut necesar controlul clinic și radiografic la 6-8 săptămâni și apoi la 6 și la 12 luni pentru a preveni apariția complicațiilor infecțioase.
- *Pulpotomia vitală totală* este tehnica recomandată în cazul traumatismului mai vechi, de 6-10 ore sau mai mult, cu expunere pulpară de 1-2 mm [4,5].

4. Fracturile radiculare

Sunt traumatisme care implică dentina și cementul dar pot fi extinse și la nivelul smalțului. Apar mai frecvent la copiii mai mari, după terminarea dezvoltării radiculare. În funcție de localizarea liniei de fractură pot să apară trei forme clinice: fracturi radiculare *în treimea apicală*; fracturi radiculare *în treimea medie*; fracturi radiculare *în treimea cervicală*.

Majoritatea fracturilor radiculare sunt localizate în treimea medie, iar fracturile apicale sunt rare și de obicei apar la dinții frontali inferiori care au rădăcinile mai gracile [5].

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice și radiologice și depinde de localizarea liniei astfel:

- ✓ dacă linia de fractură este localizată *în treimea cervicală sau medie*, poate să apară o mobilitate anormală a coroanei cu sau fără deplasarea fragmenului coronar;
- ✓ dacă localizarea este *în treimea apicală,* nu există mobilitate sau deplasare, iar diagnosticul se face exclusiv radiologic prin depistarea unei linii radiotransparente la nivel apical;
- ✓ uneori fracturile radiculare sunt suspectate doar pe baza pierderii vitalității dentare.

Atitudinea terapeutică depinde de localizarea liniei de fractură și de apariția semnelor clinice. Astfel, în cazul unei fracturi fără deplasare, se va efectua o imobilizare funcțională (semi-rigidă) timp de 4 săptămâni. Dacă apare o mobilitate cu deplasarea fragmentului coronar, este foarte imporantă repoziționarea imediată în anestezie loco-regionala a fragmentului coronar și imobilizarea rigidă timp de 4 luni, perioadă în care se va realiza vindecarea prin depunerea unui țesut calcefiat de reparație. Depulparea se recomandă doar la primele semne de necroză și numai la fragmentul coronar, unde se va aplica în prima fază un preparat ce conține antibiotic și coticosteroid (de exemplu, *Ledermix*) iar după 4 săptămâni se va aplica o pastă pe bază de hidroxid de calciu care va fi înlocuită periodic la 3 luni până se formează bariera de țesut de reparație.

Monitorizarea periodică clinică și radiologică se face la 4-6 săptămâni, apoi la 3, 6 și 12 luni. *Prognosticul* este *favorabil* pentru fracturile din treimea apicală și medie și de asemenea, dacă dintele este tânăr, deplasarea este absentă sau sub 1mm și dintele răspunde la teste de vitalitate; prognosticul este *nefavorabil* dacă fragmentul coronar prezintă o deplasare mai accentuată, tratamentul de repoziționare este tardiv iar apexul este închis [4,6].

5. Fracturile corono-radiculare

Sunt traumatisme care interesează coroana și rădăcina simultan, afectând smalțul, dentina și cementul și se pot asocia sau nu cu deschiderea camerei pulpare și expunerea țesutului pulpar.

Evaluarea clinică și radiologică a acestui tip de traumatism poate evidenția:

- ✓ mobilitate la nivelul fragmentului coronar;
- ✓ separarea dintelui în două sau mai multe fragmente;
- ✓ prezența unei linii de fractură oblică sau verticală.

Tratament:

În funcție de gradul afectării coronare și de profunzimea liniei de fractură, obiectivul terapeutic principal este stabilizarea porțiunii coronare. Pentru o evaluarea cât mai corectă a extinderii liniei de fractură, întotdeauna se vor îndepărta fragmentele coronare.

Astfel, dacă fractura este necomplicată și se extinde chiar deasupra marginii gingivale, se recomandă în prima fază sigilarea dentinei cu ciment ionomer de sticlă, urmând să fie restaurată ulterior cu compozit.

Dacă linia de fractură se extinde sub creasta alveolară și dintele este matur, se va îndepărta fragmentul coronar și se va efectua un tratament endodontic complet și ulterior o restaurare coronară complexă.

Dacă linia de fractură este localizată deasupra crestei alveolare și dintele este matur, se va efectua o pulpotomie parțială Cvek urmată de restaurarea coronară cu compozit fotopolimerizabil.

În cazul în care dintele este imatur, obiectivele principale impun menținerea unei zone vitale cât mai extinse din pulpa radiculară și crearea unor condiții de retenție pentru viitoarea restaurație protetică. Astfel, dacă dintele este vital, se poate efectua o pulpectomie parțială iar în cazul pierderii vitalității se recomandă apexificarea pentru a asigura sigilarea apicală. În caz de necesitate, se poate apela la gingivectomie, osteotomie sau extruzie ortodontică pentru a expune cât mai mult din marginile liniei de fractură în vederea realizării unei restaurări corespunzătoare. În general *prognosticul* în cazul fracturilor corono-radiculare complicate este nefavorabil [2,4,6].

B. Traumatismele țesuturilor de susținere

1. Contuzia este traumatismul localizat la nivelul ligamentului de susținere în care se produce o lezare prin strivire a fibrelor ligamentare fără deplasare și fără mobilitate. *Clinic*, pacientul semnalează o sensibilitate crescută la presiune și la percuție. *Tratamentul* în acest caz se rezumă la asigurarea unui repaus masticator prin scoaterea dintelui din ocluzie și alimentație moale timp de 2 săptămâni asociată cu o igienă orală riguroasă.

2. Subluxația este traumatismul care determină ruperea limitată a fibrelor ligamentare semnalată imediat după producerea traumatismului prin apariția unei sângerări la nivelul șanțului gingival asociată cu mobilitate dentară fără deplasare. La *percuție* apare o sensibilitate accentuată iar examenul radiologic poate face diagnosticul diferențial cu o eventuală fractură radiculară.
Atitudinea terapeutică constă în asigurarea condițiilor pentru vindecarea ligamentului periodontal prin repaus masticator și alimentație moale timp de 2 săptămâni, asociată cu o igienă orală riguroasă. Se poate recomanda și imobilizare timp de maxim 14 zile în cazul în care mobilitatea este foarte accentuată. Monitorizarea clinică și radiologică se efectuează periodic la 1, 3 ,6 și 12 luni [4, 5].

3. Luxația

Este traumatismul caracterizat prin ruperea parțială a fibrelor ligamentare ce determină deplasarea dintelui în direcții diferite. Apare mai des la dinții permanenți tineri în perioada dentiției mixte datorită laxității ligamentare și rădăcinii scurte a dinților imaturi.
Luxațiile pot determina frecvent ca și complicație pierderea vitalității pulpare din cauza comprimării pachetului vasculo-nervos cu apariția hemoragiilor intrapulpare.

Luxația laterală este traumatismul caracterizat prin deplasarea dintelui, respectiv a coroanei dentare spre vestibular sau oral și se poate asocia cu o fractură alveolară.

La examenul *clinic* se evidențiază deplasarea coroanei spre vestibular sau spre oral, fără mobilitate dentară. În acest caz, *atitudinea terapeutică* constă în repoziționarea manuală imediată

a dintelui în anestezie loco-regională şi imobilizare funcţională timp de 3-4 săptămâni, până la 8 săptămâni dacă se asociază şi o fractură alveolară severă. Este recomandat ca sistemul de imobilizare să se extindă pe 2-3 dinţi de fiecare parte a zonei traumatizate şi să îndeplinească următoarele *condiţii*:

- ✓ să fie rapid şi uşor de realizat;
- ✓ să respecte parodonţiul marginal;
- ✓ să nu producă disfuncţii ocluzale.

La dinţii imaturi nu este necesară depulparea dar se monitorizează periodic clinic şi radiologic la 2 săptămâni pe perioada imobilizării şi apoi la 1, 3, 6 şi 12 luni [4, 5].

Luxaţia cu extruzie determină deplasarea dintelui afară din alveolă spre planul de ocluzie consecutiv ruperii fibrelor ligamentare. *Clinic*, se observă apariţia unei deplasări în axul vertical al dintelui şi mobilitate dentară iar examenul radiografic arată lărgirea spaţiului periodontal.
Atitudinea terapeutică constă în repoziţionarea manuală imediată în anestezie loco-regională, urmată de imobilizare timp de 2 săptămâni cu un arc flexibil şi compozit sau cu ajutorul unui aparat ortodontic. Prognosticul depinde de gradul deplasării şi este cu atât mai bun cu cât traumatismul este mai limitat (deplasare redusă) şi dintele este imatur [5].

Luxaţia cu intruzie este traumatismul cel mai sever în care dintele este împins parţial sau total în interiorul alveolei, manifestându-se clinic prin dispariţia parţială sau totală a coroanei de pe arcadă cu apariţia la percuţie a sensibilităţii şi a unui sunet metalic. *Prognosticul* în acest caz este nefavorabil datorită compresiei exercitate pe pachetul vasculo-nervos ce determină frecvent apariţia necrozei şi a resorbţiei radiculare.

Atitudinea terapeutică depinde de gradul intruziei şi de stadiul dezvoltării radiculare:

- ✓ *dacă rădăcina este complet formată* nu se aşteaptă re-erupţia deoarece poate să apară resorbţia radiculară şi anchiloza; în acest caz se recomandă extruzia ortodontică imediată cu forţe uşoare şi depulpare urmată de tratament endodontic;
- ✓ *dacă rădăcina este incomplet formată*, la dinţii parţial intrudaţi cu rădăcina aflată într-o fază incipientă de dezvoltare, se aşteaptă reerupţia lor timp de 2-3 săptămâni. Dacă nu reerup se va recurge la extruzie ortodontică cu forţe uşoare. În acest caz, nu se face depulpare dar se monitorizează clinic şi radiografic dintele la 2 săptămâni, la 6-8 săptămâni, la 6 luni şi la 1 an timp de 5 ani [4,6].

4. Avulsia dentară

Este forma cea mai gravă de traumatism dentar ce apare consecutiv ruperii în totalitate a fibrelor ligamentare şi pierderii complete a contactului cu alveola dentară. *Clinic*, se semnalează absenţa dintelui de pe arcadă, iar la inspecţie şi palpare se observă alveola goală. Examenul radiologic este absolut necesar pentru a face diagnosticul diferenţial cu intruzia totală.

În astfel de situaţii, este imporant să se ofere *recomandări* pertinente, astfel încât aparţinătorii sau profesorii să adopte o atitudine potrivită în cazul dintelui avulsionat, de care va depinde succesul replantării:

- se recomandă păstrarea calmului copilului;
- nu i se va permite copilului să consume alimente sau băuturi;
- dintele avulsionat se va manevra doar de coroană;
- dacă este posibil, dintele se va spăla cu lapte sau soluţie salină şi apoi se va replanta imediat în alveolă fiind susţinut prin muşcare pe o batistă curată;
- dacă nu este posibilă replantarea, dintele va fi depozitat într-o soluţie salină *Hanks* sau în lapte de magazin care are avantajul că este disponibil, steril şi prezintă osmolaritate bună pentru păstrarea vitalităţii celulelor ligamentare [4].

Prognosticul este bun dacă dintele se replantează în primele 30 de minute după traumatism şi manevrarea este corespunzătoare.

Atitudinea terapeutică recomandată în cazul dinţilor permanenţi tineri este replantarea fără depulpare care are prognostic favorabil şi există şanse mari pentru vascularizarea ţesutului pulpar

cu păstrarea vitalității dacă apexul este foarte imatur și se realizează în maxim 30 minute de la traumatism.

În cazul în care pacientul se prezintă pentru replantare în primele 60 minute după traumatism, atitudinea terapeutică este următoarea:

- dintele se spală și se manevrează doar de coroană pentru a conserva fibrele ligamentare;
- în anestezie loco-regională se pregătește sumar alveola prin îndepărtarea cheagurilor și irigarea cu ser fiziologic, apoi dintele se inseră în alveolă fără presiune;
- se face imobilizare timp de maxim 14 zile pentru a evita apariția anchilozei dentare.

Dacă prezentarea după traumatism se face tardiv, după 60 de minute, tehnica replantării se efectuează astfel :

- dintele se spală și se menține într-o soluție antiseptică sau cu antibiotice timp de 20 minute;
- se îndepărtează porțiunile necrozate din ligament cu ajutorul unui tifon umezit în soluție salină, evitând intrumentele mecanice;
- în anestezie loco-regională se curăță alveola cu ser fiziologic, se replantează dintele și se imobilizeaza timp de 14 zile;
- la o săptămână după imobilizare se recomandă efectuarea depulpării urmată de aplicarea unui preparat ce conține antibiotic și coticosteroid (de exemplu, *Ledermix*) timp de 3 luni dar în cazul dinților foarte imaturi, depulparea se face doar la primele semne de necroză [2, 4, 6].

Complicațiile traumatismelor la dinții permanenți

- ✓ *Calcifierea țesutului pulpar* este un proces degenerativ care duce la obliterarea canalului radicular și a camerei pulpare. Clinic, acest aspect este semnalat prin colorația galben-opacă a coroanei. În acest caz, diagnosticul precoce este absolut necesar pentru a iniția un tratament endodontic corespunzător stadiului de dezvoltare radiculară;
- ✓ *Resorbția radiculară internă* este fenomenul ce apare apare frecvent după luxații, consecutiv inflamației ligamentului parodontal și a necrozei pulpare. Debutul se face la câteva luni de la traumatism și evoluează lent sau rapid, determinând perforația rădăcinii;
- ✓ *Resorbția radiculară externă* apare consecutiv luxațiilor severe în care au fost afectate structurile parodontale; are un mecanism de declanșare inflamator și infecțios ce induce apariția osteoclastelor;
- ✓ *Hemoragia internă* se manifestă la 1-2 zile după traumatism și determină modificarea culorii dintelui dar este reversibilă și nu necesită terapie pulpară;
- ✓ *Anchiloza dentară* apare consecutiv distrugerii extinse a ligamentului periodontal, astfel încât rădăcina dentară va veni în contact direct cu osul prin fuzionare la nivelul cementului; apare frecvent după intruzii traumatice sau replantare consecutiv avulsiei dentare, iar clinic este semnalată prin infrapoziția dintelui traumatizat [4,5,6].

5.3. Urgențe medicale în practica pedodontică

În cabinetul stomatologic pot apărea urgențe care pun în pericol viața copilului. Pentru a preveni sau a reduce complicațiile, este necesar sa se realizeze o anamneză detaliată, să se cunoască afecțiunile din antecedente și actuale ale copilului, uneori consultarea medicului de familie sau pediatru deoarece poate fi necesară administrarea premedicației. Dacă un copil suferă de o boală gravă care ar putea duce la complicații ce pun viața în pericol în timpul procedurii stomatologice, intervenția trebuie amânată și efectuată într-un cadru spitalicesc.

Diferențele dintre copii și adulți nu se referă doar la dimensiunea și forma corpului, maturitatea emoțională și cognitivă, ci și la diferențele privind fiziologia sistemului respirator, cardiovascular, imunitar. Farmacocinetica medicamentelor din corpul copilului trebuie, de asemenea, să fie luată în considerare [10].

1. Sincopa

Sincopa sau leşinul reprezintă pierderea temporară a conştienţei şi tonusului postural care rezultă dintr-o bruscă şi tranzitorie tulburare a funcţiei cerebrale, cauzată de scăderea fluxului sanguin catre creier.

. *Etiologie*: teama şi stresul faţă de manoperele dentare;

Simptome: iniţial, copilul prezintă semne de confuzie, transpiraţii reci, paloare, stare generală afectata (greaţă, stări de vomă, vedere încețoşată); ulterior, apar dilatarea pupilară, accelerarea frecvenţei respiratorii, dezorientare şi pierderea conştienţei; respiraţia devine neregulată, superficială sau poate fi absentă; apare bradicardia; tensiunea arterială scade; pulsul devine slab.

Preventiv, se recomandă pregătirea psihologică şi alimentaţiea adecvată a copilului înainte de tratamentul dentar, administrarea medicaţiei sedative, anestezie locală.

Atitudine terapeutică: se aşează pacientul în poziţia Trendelenburg; pacientului conştient i se administrează o băutură dulce pentru a preveni hipoglicemia, iar la pacienţii inconştienţi, este indicat să se administreze soluţie de glucoză 36-50% intravenos sau glucagon intramuscular. Este de asemenea indicat sa se aplice miere sau lichid îndulcit în şanţul vestibular, având grijă să se evite aspiraţia [3, 10].

2. Hipoglicemia

Hipoglicemia apare ca urmare a scăderii nivelului de glucoză din sânge. Este cea mai frecventă complicaţie acută a diabetului zaharat, dar poate aparea si la pacienţii care nu au diabet zaharat.

Etiologie: teama faţă de tratamentele dentare, diabetul zaharat;

Simptomele includ: tremor, senzaţie de foame, palpitaţii, anxietate, transpiraţie, dureri de cap, oboseală, tulburări de conştienţă, convulsii şi paloare;

Atitudinea în cabinetul stomatologic vizează întreruperea procedurilor terapeutice; aşezarea copilului în poziţie de ortostatism; se acordă atenţie respiraţiei şi circulaţiei; se administrează medicaţia individuală la copilul diabetic; se administreaza carbohidraţi pe cale orală (zahăr dizolvat în apă, suc, ciocolată). Se repetă doza la fiecare 10 minute până când simptomele dispar; în caz contrar, se va administra 1mg glucagon intramuscular sau 50 ml de dextroză 50% intravenos timp de 2-3 minute [3, 10].

3. Cetoacidoza diabetică

Cetoacidoza diabetică se poate dezvolta la pacienţii cu deficit absolut sau relativ de insulină, ducând la hiperglicemie ridicată, acumularea de corpi cetonici şi dezvoltarea acidozei metabolice.

Simptomele includ: polidipsie, polifagie, poliurie, slăbiciune, greaţă, vărsături, hiperventilaţie, eritem facial, şi respiratie cu miros de acetonă; posibile tulburări de conştienţă;

Tratament: în prima oră, se administrează soluţie salină 10–20 ml/kg corp, iar după 2 ore de la această procedură, se administrează şi insulină intravenoasă [8, 10].

4. Reacţia anafilactică

Reacţia alergică reprezintă o complicaţie posibilă la produsele folosite în cabinetul stomatologic (introduse prin injectare sau reacţia faţă de latexul din care se confecţionează mănuşile). Formele uşoare se caracterizează prin roşeaţa facială şi prurit în timp ce formele grave (reacţia anafilactică) induc următoarele *simptome*:

- respiratorii (tuse, presiune toracică, dispnee şi respiratie şuieratoare, edem laringian, bronhospasm);
- cardiovasculare (dureri de cap, palpitaţii, sincopă, tahicardie, aritmie, hipotensiune arterială ortostatică şi şoc);
- gastro-intestinale (crampe, dureri abdominale, greaţă, vărsături şi diaree);
- semne cutanate şi la nivelul mucoaselor (erupţii cutanate, eritem şi prurit, angioedem de obicei în regiunea periorbitală şi perioralã, în anumite zone intraorale şi pe extremităţi);
- neurologice (anxietate, acufene şi vertij, pierderea conştienţei).

Reacțiile anafilactice apar din cauza interacțiunii antigen - anticorp. Pentru dezvoltarea reactiilor acute anafilactice, este necesar ca antigenul să stimuleze sistemul imunitar să formeze anticorpi IgE. După expunerea la antigen, apare o perioadă latentă, în timpul căreia mastocitele și bazofilele sunt sensibilizate (are loc expunerea la antigen). Când mastocitele reacționează cu antigenul în timpul reexpunerii, are loc eliberarea histaminei și aminelor vasoactive. O astfel de reacție se poate dezvolta după un interval cuprins între câteva secunde și câteva ore sau dacă este o reacție întârziată, la câteva ore până la câteva zile după expunerea la un alergen.

Tratament: reacția anafilactică este o urgență medicală al cărei prognostic depinde de răspunsul și administrarea corectă de adrenalină (epinefrina). Adrenalina este medicamentul de elecție, administrarea ei subcutanată, intramusculară sau intravenoasă fiind obligatorie deoarece tensiunea arterială este prăbușită.

La primele semne se întrerupe tratamentul stomatologic și se așează copilul în poziție Trendelenburg, iar diagnosticul trebuie stabilit cu maximă celeritate.

Tratamentul de urgență constă în administrarea de:

- *Adrenalină* (fiole de 1 ml care conțin 1 mg epinefrină ca substanță activă în diluție 1:1000); doza pentru copii, în administrarea *subcutanată,* este de 0,01 ml/kg corp, astfel încât unui copil de 20 kg i se poate administra o doză de epinefrină de 0,2 ml; doza poate fi repetată la intervale de 5-10 minute; epinefrina se poate administra și *intramuscular* sau *intravenos* la copii, în diluție de 1:10000 (9 ml de soluție salină se adaugă la 1 ml de diluție originală), iar doza pentru copii este de 0,1 ml/kg - *intravenos* sau 0,25 ml/an de vârstă - *intramuscular*);
- *Antihistaminice* administrate urgent, pe cale parenterală; în practică, compusul administrat parenteral este difenhidramină (Benadryl, 1-2 mg/kg, intravenos lent, la 4-6 ore) sau clorfeniramină;
- Inhalarea de *agoniști beta-2* (se utilizeaza când se produce și bronhospasm); se administrează în doze de 2,5 mg pentru copiii cu vârsta de până la 5 ani și doze de 5 mg pentru copiii de peste 5 ani);
- *Oxigenare* (oxigenul este esențial în cazurile cu simptome respiratorii sau hipotensiune arterială);
- *Corticosteroizi* - metilprednisolon (doză de 1-2 mg/kg) sau hidrocortizon (doză de 4 mg/kg), intravenos [1, 3, 8, 10].

5. Criza epileptică (grand mal)

Atacul poate fi precedat de aura (faza pre-ictus) care se manifestă prin modificări ale simțurilor. Înainte de fiecare criză, aura apare în același mod la fiecare pacient și durează câteva secunde. Următoarea fază, numită ictus, duce la pierderea conștienței urmată de contracția musculaturii, cu durata de 10-20 secunde. Apoi, se instalează faza clonică, care se caracterizează prin contracția întregii musculaturi. Din cauza amestecului de aer și salivă, apare „spuma la gură", iar în timpul contracțiilor tonico-clonice, pacientul își poate mușca și răni țesutul intraoral moale, cu apariția sângerării; această fază durează 2-5 minute. În ultima etapă, respirația devine normală, iar pacientul revine treptat la starea de conștiență. Criza epileptică poate fi însoțită de incontinența urinară sau fecală din cauza relaxării sfincterelor.

Atitudinea în cabinetul stomatologic:

- se îndeparteaza toate instrumentele de lucru din cavitatea bucala;
- se coboară fotoliul dentar cât mai aproape de podea; pacientul trebuie asezat culcat pe o parte pentru a reduce posibilitatea de aspirare a secrețiilor sau a materialelor dentare rămase în cavitatea bucală; nu se constrânge pacientul și nu se intoduc degetele în gura acestuia;
- se măsoara durata crizei epileptice; dacă criza durează mai mult de 3 minute, se solicita o ambulanță; în cazul în care o criză durează mai mult de 5 minute sau apar convulsii frecvente, se administrează 0,25 mg/kg de diazepam intravenos;

- nu se permite pacientului să părăsească cabinetul până când starea de conștiență este complet restabilită;
- se va realiza o scurtă examinare a cavității bucale pentru a stabili existența unor noi leziuni;
- pacientul va pleca acasă însoțit de părinți sau aparținători [10].

6. Reacția toxică

Cea mai frecventă cauză a reacțiilor toxice este reprezentata de anestezicele locale. Reacțiile toxice apar din cauza absorbției rapide a medicamentului în fluxul sanguin, supradozarii sau lezării unui vas sanguin.

Simptome: stare de confuzie, vorbire neclară (tulburări de vorbire), tremor la nivelul feței și membrelor, hipertensiune arterială, bătăi rapide ale inimii și respirație accelerată, amețeli, nistagmus, dureri de cap, tinitus, dezorientare, pierderea conștienței, convulsii tonico-clonice. După prima fază de excitație, pacientul trece ulterior printr-o depresie a sistemului nervos central și prezintă o reducere a tensiunii arteriale, frecvenței cardiace si respiratorii.

Atitudinea în cabinetul stomatologic:

- pacientul se așează în poziție de clinostatism;
- se verifică circulația, respirația;
- în cazul în care pacientul prezintă convulsii tonico-clonice, este necesar să se asigure furnizarea de oxigen; dacă alimentarea cu oxigen nu este asigurată, din cauza retentiei de CO2, pacientul intră în acidoză;
- se asigură permeabilitatea căilor respiratorii pentru a se facilita respirația normală;
- dacă o fază durează mai mult de 2 minute și pacientul nu respiră, se solicită ambulanța [10].

7. Criza acută de astm

În pediatrie, **astmul bronșic** este inclus în categoria afecțiunilor alergologice, 10% dintre copii prezentând pe durata copilăriei simptome caracteristice.

Definiție: astmul bronșic este o boală inflamatorie cronică a căilor aeriene, reversibilă spontan sau sub tratament, asociată cu hiperreactivitate bronșică la o varietate de stimuli extrinseci (praf, aer rece, polen, păr de animal, alimente, diferite medicamente ca de exemplu aspirina) sau intrinseci (infecțioși, bronșita cronică, sinuzita, stresul).

Recomandări pentru copiliul cu astm bronșic, în cabinetul stomatologic:

- Tratamentele dentare se temporizează la copilul cu wheezing;
- Nu se întrerupe medicația de fond;
- Pentru prevenirea crizei de astm, copilul va avea la el inhalantul;
- Se evită anestezicele locale vasoconstrictoare;
- Se evită anestezicele sub formă de spray pulverizate excesiv;
- Reducerea stresului prin ședințe scurte și pregătire psihologică;
- Evitarea antiinflamatoarelor (aspirina);
- Sedarea pacientului [3, 7].

Criza acută de astm este favorizată de efort fizic, expunere la frig, ceață, umezeală, trecere bruscă de la aer cald la aer rece și produce insuficiență respiratorie acută de tip obstructiv. *Apariția* crizelor de astm poate fi lentă sau brutală, fiind precedată de tuse uscată, cefalee, agitație, transpirații, anxietate.

Tablou clinic: este stadiul clinic cel mai sever al astmului bronșic, durează ore sau zile și se caracterizează prin absența tusei și expectorației; cianoză; semne de insuficiență respiratorie marcată cu dispnee predominant expiratorie, tahicardie, wheezing; torace imobil.

Atitudinea pedodontică:

- Întreruperea tratamentului dentar;
- Așezarea copilului în poziție șezândă;
- Administrarea unui *bronhodilatator inhalator* beta-adrenergic (Salbutamol spray 2 pulverizări la 20 de minute - 6 pulverizări în decurs de 1 oră - sau Bricanyl) care este suficientă în cazul unui atac ușor; în atacurile severe se recomandă *epinefrină* în doză de 0,01-0,03 ml/kg, soluție 1:1000, administrata intramuscular sau subcutanat;
- Administrarea unui *corticosteroid* (Prednison 1-2 mg/kg/zi sau Metilprednisolon);
- Monitorizarea pulsului;
- Solicitarea ambulanței dacă dispneea se prelungește.

8. Obstrucția căilor aeriene superioare

Reprezintă o complicație posibilă a tratamentelor dentare și se datorează sedării sau acțiunii unui corp străin.

Semnele clinice secundare sedării sunt reprezentate de hipoxemie, dispnee, cianoză, iar *semnele clinice secundare acțiunii unui corp străin* sunt reprezentate de tuse iritativă, dispnee, cianoză, stare de șoc.

Atitudinea preventivă se referă la administrarea unei doze corecte de sedative și la folosirea digii în timpul tratamentului stomatologic. Se vor asigura funcțiile vitale, se întrerupe administrarea medicației sedative și se solicită ambulanța pentru asistența copilului într-o unitate medicală de urgențe.

Bibliografie

1. American Academy of Pediatric Dentistry. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry*. 2019-2020.
2. Andreasen J.O., Bakland L.K., Flores M.T., Andreasen F.M., Andersson L. *Traumatic Dental Injuries - A Manual*. Third Edition, Wiley-Blackwell, Copenhagen, January 2011.
3. Bica C. *Pedodonție. Diagnostic și tratament*. Ed. University Press Târgu Mureș, 2013.
4. Cameron A.C., Widmer R.P. *Handbook of Pediatric Dentistry*. Fourth Edition, Mosby Elsevier, 2013.
5. Cocârlă E. *Stomatologie pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Haţieganu" Cluj Napoca, 2000.
6. DiAngelis A.J., Andreasen J.O., Ebeleseder K.A. et al. *IADT Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries*. Dental Traumatology 2012, 28: 2-12.
7. Mesaroș M, Muntean A. *Medicină dentară pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Haţieganu" Cluj Napoca, 2012.
8. Malamed S.F. *Medical emergenicies in the dental office*. 7nd Edition, St. Louis, Mosby, 2015.
9. Muntean I. *Vademecum de pediatrie*. Ed. Medicală, București, 2007.
10. Vranic D.N., Jurkovic J., Jelicic J. et al. *Medical Emergencies in Pediatric Dentistry*. Acta Stomatologica Croatica 2016, 50(1): 72-80.

6. RELAȚIA MEDIC-PACIENT ÎN PEDODONȚIE

Prof. dr. Vasilica Toma - UMF „Gr. T. Popa" Iași

6.1. Periodicizarea copilăriei

Dezvoltarea copilului poate fi divizată în 4 mari perioade:
- **mica copilărie:** 0-2 ani;
- **perioada preșcolară:** 2-6 ani;
- **perioada școlară:** 6-11 ani;
- **adolescența:** 12-15 ani [7].

Mica copilărie (0-2 ani)

La această etapă, în cabinet, trebuie realizat *primul control dentar*, cu urmărirea anumitor reguli:

- copilul nu trebuie să fie separat de mamă - aceasta îl va ține în brațe, pentru a facilita examenul clinic; copilul mai poate fi așezat cu capul pe genunchii examinatorului și picioarele pe genunchii părintelui (aceasta va permite un contact vizual și fizic permanent cu copilul);
- părintele îi vorbește cu o voce blândă, pentru a elimina anxietatea, frații copilului nefiind primiți în cabinet deoarece plânsul acestuia i-ar putea speria;
- medicul trebuie să învețe să accepte plânsul copilului; la această vârstă, copilul își manifestă emoțiile printr-o criză de plâns - acesta nefiind neapărat un semn de frică reală sau durere, ci mai mult un semn de disconfort [9]; de asemenea, copilul își poate exprima dezacordul de a fi ținut pe fotoliul dentar, chiar și de un părinte, și de a deschide gura;
- copilul are un comportament impulsiv - el nu este capabil de a înțelege beneficiile tratamentului și nu poate coopera în mod conștient ; este, deci, inutil să se încerce o negociere sau un raționament cu acesta, dar modularea vocii îi poate capta atenția;
- medicul nu trebuie să aibă gesturi și mișcări bruște; el trebuie să anticipeze eventualele reacții ale copilului la zgomot și lumină;
- medicul trebuie să se concentreze asupra micului pacient și nu trebuie deranjat de către părinți sau personalul auxiliar din cabinet;
- ședința va fi scurtă, puterea de concentrare a copilului variind de la 1 la 5 minute;
- perioada de timp preferabilă pentru control va fi dimineața.

Perioada preșcolară (2-6 ani)

Perioada preșcolară de la 2 la 4 ani *(include prima fază de opoziție: 3-4 ani)*

În cabinetul dentar, copilul este încă foarte dependent de părinți, care trebuie să rămână în sala de așteptare. Capacitatea de concentrare a atenției copilului este limitată (între 4 și 8 minute), cu abilitatea de a se focaliza doar pe un singur obiect, pe rând. Copilul nu are noțiunea timpului iar medicul poate număra cu voce tare timpul rămas până la finalizarea diverselor etape de tratament.

Medicul trebuie să satisfacă curiozitatea și nevoia copilului de cunoaștere – îi va descrie procedurile de tratament și îi va cere propria descriere. Copilul poate fi lăsat să ajute – de exemplu, să țină un rulou de vată. Trebuie evitate întrebările cu potențial răspuns negativ, ca de exemplu : *"Vrei să te așezi pe fotoliu ?", "Vrei să mă uit la dinții tăi ?".*

Instaurarea unor "ritualuri" în derularea ședințelor de tratament permite copilului să-și ia unele repere, cu rol de a-l liniști. Este de preferat ca ședința de tratament să nu fie programată în orele de odihnă sau la finalul zilei, perioade de timp în care copilul este în mod particular, iritabil.

Perioada preșcolară de la 4 la 6 ani *(perioada întrebărilor "de ce ?")*

Copilul intră în cabinet acompaniat de părinte doar la prima ședință, apoi poate veni singur. Medicul poate acorda interes îmbrăcămintei copilului, punând-o în valoare cu laude (în special în cazul fetițelor). Atenția copilului poate fi captată cu ajutorul curiozității sale. Este important ca medicul să vorbească cu acesta, să îi explice prin imagini și să facă apel la povești sau personaje pe care copilul le îndrăgește și cu care se identifică în mod voluntar (sportivi, prințese, super-eroi etc.).

Medicul poate încuraja copilul să-l ajute: *"Am nevoie de ajutorul tău pentru a-ți repara dintele"* și să îi permită participarea activă la tratament prin ținerea oglinzii sau a unui rulou de vată. De asemenea, medicul trebuie să descrie procedurile. Pentru aplicarea digăi, de exemplu, el poate explica: *"Pansamentul nu va sta pe dinte dacă acesta este umed"* și poate să apeleze la vanitatea copilului dar fără a-l umili: *"Ai un dinte murdar, îl voi curăța și îi voi pune o bijuterie frumoasă"*. La această etapă, copilul încă nu are bine stabilită noțiunea timpului și de aceea, medicul va lucra evitând pauzele, pentru a nu pierde controlul ; el va canaliza mereu atenția copilului și îi va explica faptul că nu va sta la cabinet pentru totdeauna: *"este ca la școală – odată ce tratamentul e gata, vei merge acasă"*.

Perioada școlară (6-11 ani)

Pentru a câștiga încrederea copilului, medicul trebuie să identifice subiecte de interes ale acestuia cum ar fi sporturile și campionii sportivi apreciați de băieți, iar fetițelor le poate vorbi despre personaje din filme pentru copii, tema de interes putând servi drept fir conductor pe toată durata ședinței de tratament. Dacă pacientul este coleric, nu trebuie încercat apelul la rațiune, dar medicul trebuie să își păstreze calmul.

La această etapă de vârstă, copilul poate refuza efortul reprezentat de ședința de tratament cu fraze precum *"Nu am chef"*, *"Nu vreau"*, provocând astfel autoritatea medicului. Acesta trebuie să găsească elementul care îl va face pe copil să cedeze, făcând apel la amorul său propriu, la mândria sau curajul său. La 11 ani, copilului îi place să i se acorde încredere, medicul trebuind să țină cont de faptul că pacientul este totuși un copil, cu limitele sale.

Adolescența (12-15 ani)

Adolescentul este adesea dificil de motivat, până ce acesta nu acuză probleme grave.

Este important ca la această etapă, medicul să nu îl critice direct și să nu îi interzică - spre exemplu zahărul, ci să îi dea explicații logice, pentru că la această vârstă copilul are capacitatea de raționament și deducere. Motivarea igienei orale trebuie abordată la fiecare ședință de tratament, mai ales în cazul unui tratament ortodontic asociat.

6.2. Frica și anxietatea în cabinetul stomatologic

Mulți copii percep vizita la medicul stomatolog ca fiind stresantă. Aceasta e de așteptat, din moment ce o ședință poate include numeroase componente evocatoare de stres, precum întâlnirea unor adulți și figuri autoritare necunoscute, sunete și mirosuri ciudate, necesitatea de a sta întins, disconfort sau uneori chiar durere; prin urmare, comportamentul necooperant și reacțiile de frică pot fi frecvent întâlnite în cabinetul stomatologic, atunci când abordăm pacientul copil [5].

Frica poate fi descrisă ca o emoție naturală, bazată pe percepția unei amenințări reale, în timp ce **anxietatea** este asociată cu reacția de frică la o situație anticipată, dar nu și realistă, de amenințare. Anxietatea poate fi privită ca un tip de afecțiune similară fricii, la copiii care nu s-au putut adapta unei situații specifice, generatoare de frică.

Pe baza descrierilor clinice, cel mai probabil **frica** și problemele de comportament în cabinetul stomatologic își au apogeul la vârste mici, urmate de un declin drastic, în timp ce **anxietatea** dentară debutează în timpul perioadei preșcolare și apoi prezintă o creștere moderată [3]. Este așadar dificil a diferenția frica de anxietate în situațiile clinice, termenii de "frică dentară" și "anxietate dentară" fiind utilizați frecvent împreună pentru a descrie un tip de comportament.

Concepte în înțelegerea comportamentului copilului în cabinetul stomatologic

Frica dentară

- se referă la un obiect specific;
- reprezintă reacția la un stimul extern amenințător;
- este o reacție emoțională normală la stimuli amenințători din situația clinică a unui tratament stomatologic;
- manifestări ale fricii: atitudine defensivă, ușoară neliniște, stare de agitație motorie, manifestări dramatice/isterice, frica anxioasă/nevrotică.

Anxietatea dentară

- nu se referă la un obiect specific;
- se referă la un pericol iminent, vag, nedeterminat, acompaniat de o premoniție;
- este un sentiment mai nespecific, de neliniște;
- reprezintă o stare în care copilul este alert și pregătit pentru a se întâmpla ceva;
- se poate manifesta prin amânarea vizitei la medicul stomatolog;
- se asociază cu unele condiții speciale.

Odontofobia

- este un tip sever de anxietate dentară;
- se caracterizează printr-o frică marcată și persistentă de unele situații/obiecte ce pot fi distinse în mod clar;
- duce în timp la evitarea tratamentelor stomatologice necesare, sau tolerarea cu spaimă a acestora;
- interferă semnificativ cu rutina zilnică și viața socială.

Relația dintre frica dentară, anxietatea dentară și problemele de comportament

Problemele de comportament reprezintă un termen colectiv pentru comportamentele necooperante ce acționează ca factori perturbatori în timpul tratamentului stomatologic.

Problemele de comportament reprezintă ceea ce medicul stomatolog observă, în timp ce frica și anxietatea dentară reprezintă ceea ce pacientul simte. Cele două noțiuni nu se corelează întotdeauna:

- unii copii prezintă probleme de comportament fără a avea frică sau anxietate dentară;
- unii copii dobândesc frică și anxietate dentară, dar sunt capabili să le depășească;
- unii copii experimentează frică și anxietate dentară și prezintă probleme de comportament.

O întrebare foarte relevantă în acest context este: *"Putem distinge corect frica dentară de problemele de comportament într-o situație clinică?"*. Din păcate, răspunsul nu este simplu.

În anumite situații clinice, e foarte probabil ca medicul stomatolog să observe un copil cu probleme de comportament. Clinicienii recunosc în mod empiric un copil cu înțelegere limitată, sau un copil matur și cu abilitate de a coopera. Un copil ce se manifestă zgomotos, plângând sau opunându-se fizic tratamentului, contrastează cu un copil care îi vorbește în șoaptă mamei, nu face contact vizual cu medicul și se distanțează fizic de acesta.

De asemenea, copiii cu frică și anxietate dentară pot fi extrovertiți în comportamentul lor general sau uneori pasivi și tăcuți în timpul tratamentului, astfel existând riscul de a nu observa anxietatea acestora din urmă, fapt ce poate crește riscul neintenționat de a-i răni; de aceea, este important a nu lua în considerare doar comportamentul cooperant al copilului, ca semn că acesta se simte confortabil [4].

Tipuri de comportament asociate cu frica dentară și/sau probleme de comportament

- *Timiditate* - copilul are tendința de a fi mai încet și de a-și lua un timp de adaptare în situații noi sau la întâlnirea cu oameni noi;
- *Emoționalitate negativă* - copilul prezintă iritabilitate, devenind ușor agresiv când este frustrat;

- *Hiperreactivitate* - copilul are tendința de a se grăbi sau de a interveni rapid în discuții;
- *Impulsivitate* - copilul prezintă nerăbdare, dar și lipsa perseverenței.

6.3. Metode de evaluare a tiparelor comportamentale

· *Principalele metode de evaluare a tiparelor comportamentale ale copilului sunt :*

A. observarea directă a răspunsului fiziologic al copilului (prin monitorizarea unor indicatori fiziologici);
B. observarea directă a răspunsului comportamental al copilului de către medicul stomatolog (după diferite scale de evaluare a comportamentului/gradului de cooperare a copilului la/în timpul tratamentului stomatologic);
C. chestionarele completate de un părinte;
D. chestionarele completate de copil.

Dintre toate aceste metode, cea mai elocventă rămâne utilizarea scalelor de evaluare a comportamentului copilului față de tratamentul stomatologic.

Scale de evaluare a comportamentului

Au fost propuse de-a lungul timpului numeroase tipuri de scale de evaluare a comportamentului care evaluează de regulă nivelul de cooperare a copilului în timpul tratamentului stomatologic.

Un dezavantaj major al utilizării acestor scale este comportamentul schimbător al copiilor anxioși în diferite situații : în cabinetul stomatologic, pentru mulți copii, frica și anxietatea dentară se pot manifesta prin probleme de comportament.

Cea mai utilizată scală de evaluare a comportamentului la copil se referă la *clasificarea lui Frankl* - o scală de la I la IV, cu ajutorul căreia medicul notează comportamentul la începutul tratamentului stomatologic, iar apoi progresele obținute : evoluția pacientului este completată prin "+" sau "–" (favorabilă, respectiv nefavorabilă) [2].

Scala Frankl are o relevanță deosebită în evaluarea comportamentului copilului, prezentând pe de o parte *avantajul* de a putea fi utilizată operativ în înregistrarea comportamentului copilului în cabinet, iar pe de altă parte, *dezavantajul* de a nu reda suficiente informații despre cooperarea copilului și problemele clinice ale acestuia.

Clasificarea lui Frankl

Tip I = comportament total negativ ("- -"). Caracterizează un copil plângăcios, îngrozit și orice altă atitudine considerată de negativism extrem :

1. *Pacientul refuză tratamentul*
   a) comportament imatur - nu înțelege motivul tratamentului: copil mic; copil preșcolar; copil cu nevoi speciale;
   b) comportament necontrolabil - anxietate extremă: copil preșcolar;
   c) comportament sfidător - rezistență activă/pasivă: copil răsfățat, de vârstă mijlocie.
2. *Copilul plânge intens și are un comportament incontrolabil:* preșcolarul mare; copilul de vârstă mijlocie;
3. *Comportament extrem de negativ asociat anxietății*
   a) comportament incontrolabil: copii mari cu probleme psihice;
   b) comportament sfidător: rezistența pasivă opusă de adolescent;

Tip II = comportament negativ ("-"). Caracterizează un copil necooperant și orice altceva ce ilustrează o atitudine negativă dar nu pronunțată, un copil îmbufnat, retras, care acceptă greu tratamentul stomatologic. *Pacientul are rezerve în acceptarea tratamentului:*

a) comportament imatur: copil mic; copil preșcolar; copil cu nevoi speciale;
b) comportament timid:
- vizibil la copilul supraprotejat ce intră în contact cu puțini oameni;
- acest copil va colabora greu cu echipa stomatologică;

c) comportament influențabil : sub presiunea familiei/prietenilor

d) ușor negativism - copil timid, plângăreț: copil preșcolar; copil de vârstă mijlocie.

Tip III = comportament pozitiv ("+"). Caracterizează un copil ce are bunăvoința să asculte echipa stomatologică dar nu are atitudine pozitivă de bunăvoie; el acceptă tratamentul și respectă ședințele de tratament. *Pacientul acceptă tratamentul:*

a) colaborare bună dar există o anumită tensiune: copilul urmează recomandările medicului, dar are rezerve;

b) comportament timid: copil supraprotejat, care colaborează greu;

c) comportament irascibil, plângăreț: poate sau nu fi considerat negativ;

Unii medici consideră această categorie greu de tratat, deoarece sunt deranjați în timpul lucrului; alții îi dau puțină atenție și continuă tratamentul.

Tip IV = comportament total pozitiv ("++")

- tip unic: copilul urmează instrucțiunile și înțelege importanța profilaxiei;
- copilul are un raport bun cu echipa stomatologică, este interesat de procedurile stomatologice, se bucură și râde.

6.4. Managementul comportamental în pedodonție

Managementul comportamental însumează metode prin care echipa stomatologică realizează efectiv un tratament stomatologic eficient, netraumatizant, cultivând în același timp o atitudine pozitivă din partea copilului. Conceptul presupune stabilirea unei bune înțelegeri între medic și pacientul copil, având drept scop modificarea comportamentului copilului față de tratamentul stomatologic.

Fundamentele managementului comportamental fac referire la:

- *Abordarea pozitivă:* afirmații pozitive în timpul dialogului;
- *Atitudinea echipei stomatologice:* trebuie să fie prietenoasă, binevoitoare;
- *Organizarea:* echipa trebuie să fie bine organizată în timpul tratamentului, întârzierea și nehotărârea putând motiva reacția de teamă a pacientului copil;
- *Transparența:* pentru copil, echipa stomatologică este "sinceră sau nu", în consecință *copilul nu trebuie mințit;* copilului îi trebuie oferite doar variante precise, de "alb sau negru", nuanțele intermediare de "gri" fiind greu perceptibile de către acesta;
- *Toleranța:* abilitatea echipei de a face față rațional situației cu care se confruntă, gestionând corect comportamentele nedorite și menținând o stare de calm;
- *Flexibilitatea:* câtă vreme copiii sunt lipsiți de maturitate, echipa stomatologică trebuie să fie pregătită să-și schimbe planul procedural sau terapeutic în orice moment.

Managementul comportamental se poate realiza atât prin metode non-farmacologice, cât și farmacologice, destinate situațiilor speciale cum ar fi copiii cu dizabilități, copiii foarte mici, necooperanți, copiii cu afecțiuni cronice. Implică o anumită *secvențializare*:

- ancheta funcțională;
- evaluarea tipologiei comportamentale a copilului;
- obținerea consimțământului asupra diagnosticului și tratamentului propus;
- individualizarea tehnicii de conducere comportamentală (înainte, în timpul și după efectuarea tratamentului stomatologic);
- controlul permanent al durerii și stress-ului.

Introducerea copilului în sfera preocupărilor de îngrijire și întreținere a stării de sănătate orală reprezintă **prima etapă** stringentă din cadrul managementului comportamental și se inițiază în mediul familial. În consecință, înainte de a ajunge la cabinetul stomatologic, copilul trebuie pregătit de către familie în vederea asimilării unor obișnuințe și deprinderi sanogenice privind

igiena alimentației, igiena orodentară și funcțională. Absența acestei educații poate genera prejudicii, până la eșecul total al tratamentului stomatologic [6].

În mod ideal, părinții ar trebui să fie pregătiți să urmărească modul și timpul erupției fiecărui dinte al copilului în cavitatea orală dar și bine educați și informați cu privire la mijloacele variate de prevenție a cariei dentare sau altor afecțiuni stomatologice. Aceștia nu trebuie să evoce în fața copilului experiențele neplăcute avute la cabinetul stomatologic sau în orice alt mediu spitalicesc; de asemenea, în diverse sancțiuni ale copilului, părinții nu trebuie să apeleze la imaginea seringii sau chiar a medicului stomatolog, ca simbol al coerciției și amenințării, aspecte care se vor repercuta în viitoarea prezență și cooperare a copilului pe fotoliul stomatologic.

De cea mai mare importanță în stabilirea unei relații de colaborare copil - echipă stomatologică este *prima vizită*, momentul introductiv când copilul face cunoștință cu mediul ambiant și medicul său; din aceste considerente, *primul contact poate fi considerat drept psihoterapie* ce poate fi realizată prin vorbe prietenoase, un zâmbet înțelegător, un comportament amical față de copil, într-o ambianță psihică adecvată [6].

Cabinetul stomatologic trebuie să fie bine întreținut, aerisit și reevaluat mereu de către echipa stomatologică, *"cu ochii unui copil"*, astfel încât să nu fie traumatizant prin cadrul ambiental oferit (să nu predomine culoarea albă, ci dimpotrivă – culori pastelate, odihnitoare, armonii de culori; este de preferat ca și halatele medicilor să aibă un colorit adecvat). Sala de așteptare trebuie amenajată conform specificului pediatric, cu mobilier accesibil pentru copii, eventual cu posibilitatea existenței unui spațiu de joacă, măsuță de colorat, etc.

Se va face o planificare judicioasă a copiilor pentru a evita supra-aglomerarea în sala de așteptare ce poate genera așa-numitul fenomen de *"angor temporis"* sau se vor planifica concomitent și copii deja familiarizați cu medicul și cabinetul stomatologic.

Se vor evita expunerile intempestive sau excesive de instrumentar care ar putea genera sau exacerba reacțiile de frică ale copilului dar și diferite proceduri traumatizante, dureroase, nejustificate ca necesitate obiectivă sau premature ca etapă de accept din partea copilului.

Astfel, în prima ședință se va pune accent pe familiarizarea copilului cu mediul din cabinet și cu echipa stomatologică și se stabilesc bazele pentru o bună relație medic-copil ce va permite tratamentul stomatologic ulterior. În această primă etapă se realizează ancheta funcțională, obținerea consimțământului informat din partea părintelui, dar și evaluarea tipologiei comportamentale a copilului.

În funcție de etapa de vârstă, nivelul de dezvoltare psiho-comportamentală a copilului și situația clinică, se pot utiliza diferite metode de revelare a plăcii bacteriene pentru conștientizarea importanței periajului dentar; se poate realiza periajul profesional; copilul poate fi instruit cu privire la tehnica adecvată de periaj și mijloacele suplimentare de igienă orală.

Metode de abordare non-farmacologice includ diferite tehnici de comunicare și de modelare comportamentală :

1. **Tehnici de comunicare**
    a) Comunicarea verbală
    b) Comunicarea non-verbală
    c) Tehnica "tell-show-do"
    d) Metoda distragerii atenției
    e) Ranforsarea pozitivă
2. **Tehnici de modulare comportamentală**
    a) Semnalul "stop"
    b) Tehnica de "modelare" (modeling)
    c) Controlul vocii
    d) Tehnica "hand over mouth" (mâna peste gură)

1. Tehnici de comunicare

a) Comunicarea verbală

Atitudinea medicului stomatolog faţă de pacientul copil trebuie să fie diferenţiată în funcţie de etapa de vârstă, tipologia comportamentală a copilului şi specificul afecţiunii; în acest sens, medicul poate utiliza tehnici de sugestibilitate, copilul ascultând tot ceea ce i se spune.

Medicul trebuie să inspire şi să dovedească empatie, afecţiune şi nu nervozitate sau panică, într-un mediu în care să fie asigurat confortul psihic şi situaţional al copilului în raport cu interlocutorul său.

Caracteristicile principale ale comunicării verbale cu pacientul copil urmăresc:

- un limbaj simplu, accesibil, afectuos dar ferm, fără a exclude pertinenţa comenzilor bruşte (se va folosi numele mic al copilului);
- descrieri scurte ale procedurilor;
- comentarii/întrebări care să solicite răspunsuri, altele decât "da/nu";
- mesaj clar (se recomandă eufemisme pentru proceduri/materiale/instrumente, de exemplu: turbina este *"o albinuţă"* sau *"un avion"*, materialul de obturaţie provizorie - *"plastilină"* etc.);
- timbrul vocii calm, lent şi liniştit, fiind foarte important CEEA CE, dar şi CUM se vorbeşte copilului;
- trecerea de la imperativul "tu" la "eu";
- ascultarea activă, foarte importantă în special la copilul mai mare, cu răspunsuri adecvate din partea acestuia.

b) Comunicarea non-verbală

Cuvintele nu sunt singurul mod de a comunica, transmiterea şi recepţionarea de mesaje putând fi realizată şi non-verbal. Expresia feţei, a ochilor, postura, gesturile, ţinuta vestimentară, intervin şi pot întări sau, în unele cazuri, înlocui cuvintele.

- *Atingerea* poate fi o modalitate de a întări mesajul verbal şi de a manifesta atenţia ;
- *Ascultarea activă*: poziţia corpului şi a capului, uşor înclinate spre înainte, sunt semn al înţelegerii din partea medicului ;
- *Distanţa de comunicare*: pentru a permite dialogul, se situează între 50 şi 120 cm ;
- *Privirea directă*: semnifică acordarea nemijlocită a atenţiei ;
- *Modularea vocii*: ridicarea uşoară a tonului poate capta atenţia copilului, iar scăderea tonului îl va calma.

Conform protocoalelor *AAPD* (American Academy of Pediatric Dentistry), mesajele transmise cu ajutorul comunicării non-verbale sunt următoarele :

- te văd ca persoană şi voi încerca să răspund nevoilor tale;
- sunt competent;
- sunt capabil să te ajut şi nu voi face nimic ce ţi-ar putea face rău [1].

c) Tehnica "tell-show-do"

Tehnica "spune/arată/efectuează" are ca scop prezentarea diferitelor aspecte ale instrumentelor utilizate în timpul tratamentului, prin explicarea:

- *vizuală* - prin arătarea instrumentului;
- *auditivă* - prin activarea instrumentului în afara cavităţii orale;
- *tactilă* - prin atingerea de către copil a instrumentului;
- *olfactivă şi gustativă* - aspect care nu trebuie neglijat, în cazul anesteziei locale sau pastelor profilactice.

Poate fi propusă o demonstraţie a acţionării instrumentelor pe mâna medicului sau a copilului (tehnica tell / show on me / show on you / do). Esenţial în aplicarea acestei tehnici este faptul că trebuie avută în vedere *importanţa jocului* ca mod de relaţionare şi exprimare la copilul mic.

d) Metoda distragerii atenției

Este o tehnică verbală foarte eficace de gestionare a comportamenului la copilul mic. Se aplică prin deturnarea atenției copilului în momentul în care ar putea simți o jenă dureroasă spre interesul față de un subiect agreabil. De exemplu, medicul îi poate pune numeroase întrebări referitoare la jucăriile preferate, personajele îndrăgite de acesta, animalul de companie, vacanțele viitoare sau îmbrăcămintea pe care o poartă. Poate fi utilizată o cutie muzicală, sau audiția unei melodii.

e) Ranforsarea pozitivă

Medicul va încuraja copilul și îl va felicita pentru comportamentul cooperant sau îi poate oferi o recompensă, întărind astfel comportamentul adecvat. Se răsplătesc comportamentele prin modularea pozitivă a vocii și a expresiei faciale, prin laudă sau demonstrații fizice potrivite de afecțiune din partea echipei cabinetului. Se poate neglija un eventual comportament necorespunzător minor, contând pe conștientizarea proprie a copilului și încurajarea acestuia.

2. Tehnici de modulare comportamentală

a) Semnalul "stop"

Posibilitatea întreruperii ședinței este stabilită împreună cu copilul dinaintea începerii actului terapeutic, dacă există vreo durere sau nevoia de pauză (spre exemplu, prin ridicarea de către copil a mâinii stângi).

b) Tehnica de "modelare" (modeling)

Pacientul poate dobândi abilitatea de a se comporta corect pe fotoliul dentar observând un alt copil în cursul unei ședințe de tratament. Fără a apela la atitudine coercitivă ci, dimpotrivă, printr-un spirit cooperant, modelarea comportamentală țintește "comportamentul dorit observabil în timp". Această tehnică se bazează și pe răspunsurile individuale la stimuli prestabiliți (spre exemplu, stimuli generalizatori printr-o experiență negativă în antecedente).

c) Controlul vocii

Când copilul devine necooperant, creșterea bruscă a tonului vocii poate avea un efect de surpriză, cu încetarea comportamentului negativ. După calmarea copilului, medicul revine la tonalitatea normală a vocii. Pentru utilizarea acestei metode, este necesară cererea permisiunii din partea părintelui, după explicarea tehnicii.

d) Tehnica "hand over mouth" (mâna peste gură)

Tehnica este controversată, asociată sau nu cu constrângerea fizică a copilului și nu se utilizează decât în cazul copiilor foarte dificili, la care alte tehnici de management comportamental au eșuat [8]. Este o tehnică de stabilizare pentru protecție (imobilizare de protecție). Țipetele copilului pot fi oprite prin aplicarea fermă dar blândă, a mâinii peste gură, medicul putând recurge la această metodă într-o situație de urgență și numai după acordul părintelui. Tehnica nu se recomandă copiilor foarte mici și celor cu deficit psihomental.

Bibliografie

1. American Academy of Pediatric Dentistry. *Guidelines on Behaviour Guidance for the Pediatric Dental Patient*, revised 2008.
2. Frankl SN, Shiere FR, Fogels HR. *Should the parent remain with the child in the dental operatory*. J Dent Child 1962; 29(1): 150-163.
3. Klingberg G. *Dental fear and behavior management problems in children. A study of measurement, prevalence, concomitant factors, and clinical effects*. Swed Dent J Suppl. 1995;103:1-78.
4. Klingberg G., Broberg AG. *Dental fear/anxiety and dental behaviour management problems in children and adolescents: a review of prevalence and concomitant psychological factors*. Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child. 2007; 17:391-406.
5. Koch G., Poulsen S. *Pediatric dentistry. A clinical approach*. Third edition. Wiley-Blackwell, 2017.
6. Maxim A., Bălan A., Păsăreanu M., Nica M. *Stomatologie comportamentală pediatrică*, ed. Contact Internațional, Iași 1998.
7. McDonald R.E., Avery D.R. *Dentistry for the child and adolescent*. The fifth ed. Mosby Comp. St.Louis –Toronto-London, 1988.
8. Peretz G, Gluck GM. *The use of restraint in the treatment of paediatric dental patients: Old and new insights*. Int J Paediatr Dent 2002; 12:392-397.
9. Wolikow M., Adam C. Soigner l'enfant : une approche psychologique. Réalités Cliniques. 2001 ; vol.12, 1 : 21-33.

CAPITOLUL 6

ORTODONȚIE ȘI ORTOPEDIE DENTO-FACIALĂ

Coordonator:
Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din București

1. ANOMALIILE DENTARE

1.1. DINȚII SUPRANUMERARI

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. FRECVENȚĂ

Existența unuia sau a mai multor dinți în plus față de formula dentară actuală, erupți sau situați intraosos, poartă denumirea de dinți supranumerari.

Terminologia pentru dinții în plus, deși nu este la fel de discutată și controversată ca aceea care definește absența dentară, este suficient de bogată. Pentru surplusul dentar, majoritatea autorilor folosesc termenul de dinți supranumerari (Agrestini, Cadenat, Chaput, Chateau, Gysel, Boboc, Grivu citați de Ionescu, 2006). Se mai întâlnesc în literatura de specialitate și alte denumiri, cum ar fi: poliodonție, pleiodonție, pleodonție, dinți suplimentari, hiperodonție, număr dentar în exces. Pentru denumirea unor situații particulare se folosesc termeni specifici, precum: meziodens (dinte situat langă linia mediană), dens în dente sau dentes invaginatum (un dinte situat în interiorul altui dinte), paramolare (dinte situat lângă molari), distomolare (dinte situat distal de molari), anastrofic (dinte orientat cu coroana spre baza maxilarului și rădăcina spre planul de ocluzie). Exceptând situațiile clinice particulare, pentru plusul în formula dentară actuală, temporară sau definitivă, termenul de dinte supranumerar are o mai mare putere de expresie, a fost istoric mai ușor adoptat și este cel mai folosit de către majoritatea autorilor.

Frecvența dinților supranumerari în raport cu alte anomalii dento-maxilare este variabilă în funcție de regiunile geografice și de mărimea loturilor studiate, fiind cuprinsă între 1-5%. Raportat la gen, dinții supranumerari se regăsesc cu un procent de afectare de două ori mai mare la sexul masculin comparativ cu cel feminin (Ionescu, 2006, Ata-Ali et al., 2014). Dinți în plus se întâlnesc în ambele dentiții, dar cu o frecvență mai mare în dentiția permanentă (raport 9/1). Studiile statistice arată că majoritatea pacienților (între 60-75%) sunt purtătorii unui singur dinte în plus, urmați de cei cu 2 dinți supranumerari (20-25%), cu 3 dinți supranumerari (3-5%), cu 4-6 dinți supranumerari (1-3%) și foarte rar cu sau mai mult de 6 dinți în plus față de formula dentară normală. De asemenea, dinții supranumerari se regăsesc pe ambele maxilare, dar cu predilecție pe maxilarul superior, zona cea mai vizată fiind cea a incisivilor superiori (Ionescu, 2006).

ETIOPATOGENIE

Conceptele etiopatogenice ale dinților supranumerari îmbracă un aspect complex plurifactorial, cu elemente explicativ cauzale care vin din filogeneză prin teoria atavică, dar și din ontogeneză prin factorii potențial cauzatori asupra embrionului în dezvoltare care acționând pe zonele odontogene pot determina o condiție în plus numărului dentar. Literatura de specialitate oferă astăzi suficiente teorii și supoziții care reușesc să explice în bună parte mecanismele de producere ale dinților supranumerari, sintetizate astfel:

Teoria atavică

În explicarea apariției de dinți în plus, majoritatea autorilor s-au grupat în jurul teoriei „atavice" sau teoriei „descendenței" care, în esență, susține reîntoarcerea la formule dentare anterioare (Magitot, 1883; Agrestini și Sfasciotti, 1969; Rosenberg, 1985) sau revenirea în formula dentară actuală a unor elemente dentare dispărute în cursul filogenezei (Orlando și Bernardini,

1966). Această teorie explică apariţia dinţilor supranumerari pornind de la formula dentară a primatelor: 3 incisivi, 1 canin, 4 premolari şi 3 molari pe o hemiarcadă. Pe altă parte, filogenia este considerată, de unii autori, doar în legătură cu apariţia de incisivi şi premolari în plus (Bolk, 1914) sau numai pentru premolari (Mathis şi Winkler, 1956). Dacă aproape unanim se admite că reducerea formulei incisive s-a realizat dinainte-înapoi şi, în consecinţă, este uşor de acceptat că meziodensul este fenomen atavic, mult mai discutată este transformarea formulei premolare la care se pare că reducerea numerică nu s-a realizat strict nici mezio-distal nici terminal şi, mai ales, nu este identică la cele două maxilare (Ionescu, 2006).

Serioase probleme privind proveniența şi modul de producere pun caninii supranumerari a căror apariţie, fie ea şi excepţională, vine să zdruncine părerea celor care susţin că dinţii supranumerari ar fi o încercare a filogenezei umane de revenire la formula primatelor, şi aceasta deoarece caninul nu apare multiplu nici în formula dentară primitivă. Deşi există părerea că nu poate fi luată în discuţie filogeneza în ceea ce priveşte caninul supranumerar, apariţia acestui dinte în plus găseşte suport teoretic în argumentele celor care susţin că dinţii supranumerari apar prin supraproducţie a lamei dentare, ca expresie atavică a polimorfismului primitiv.

Teoria atavică, cel puţin în planul discuţiilor teoretice, şi-a asigurat supremaţie în interpretarea cauzală a dinţilor supranumerari cu toate că nu explică frecvenţa diferită pe cele două arcade, precum şi coexistenţa la acelaşi individ de dinţi supranumerari pe o arcadă dentară (fenomen atavic) cu anodonţia, uni sau bilaterală, pe arcada antagonistă (expresie proterogenetică) sau la nivelul aceleiaşi arcade. Aceste elemente nu pot fi interpretate ca rupte de realitate, neglijarea zestrei ereditare (cumul calitativ), ca de altfel şi necunoaşterea altor factori cu potenţial de influenţă asupra aparatului dento-maxilar sau pe segmentele acestuia ne-ar putea limita la o îngustă şi nefondată înţelegere.

Teoria celei de-a treia dentiţii

Conform acestei teorii, dinţii supranumerari ar fi rezultatul unei a treia perioade de producţie a lamei dentare. Această teorie este susţinută de apariţia dinţilor supranumerari mai frecvent în poziţie orală în raport cu arcadă dentară normală. Aceştia ar aparţine unei perioade ulterioare de activitate a lamei dentare, cu o mineralizare tardivă şi uneori defectuoasă faţă de dinţii din seria normală, elemente nu întotdeauna validate de realitatea clinică. Contraargumentele acestei teorii sunt reprezentate de prezenţa dinţilor supranumerari situaţi vestibular sau în linia arcadei, de dinţi supranumerari cu un grad de calcifiere similar celor din seria normală, precum şi de dinţii supranumerari ce însoţesc dentiţia temporară.

Teoria mugurilor adamantini multipli

Susţinător fervent al acestei teorii, Dechaume (1967) consideră că apariţia unui număr mai mare de dinţi se datorează faptului că lama dentară în mod fiziologic generează o multitudine de muguri dentari din care majoritatea se atrofiază. Dacă acest proces involutiv nu se produce, mugurii dentari suplimentari îşi realizează dezvoltarea care nu se deosebeşte fundamental de cea a dinţilor normali, ceea ce ar explica forma şi structura, de multe ori, normală a dinţilor supranumerari.

Studii privind mugurii dentari la om notează existenţa de muguri rudimentari care după dispariţia lor ar indica linia a patru dentiţii (prelacteală, lacteală, permanentă şi postpermanentă) sub formă de resturi epiteliale. În mod normal, acestea sunt sortite dispariţiei complete, dar uneori rămân ca atare păstrându-şi şi capacitatea de a genera dinţi, de formă şi volum mai mult sau mai puţin normale (Kukenthal,1898 citat de Dechaume, 1967). Kirsten, citat de Ionescu (2006) a găsit dinţi supranumerari care s-au dezvoltat cu mult înaintea celor permanenţi ceea ce ar putea fi argument clinic pentru studiile lui Kukenthal. Este de altfel şi ceea ce Thoma (1958) descrie ca dinţi prelacteali „stucturi epiteliale rudimentare prezente la naştere de forma unui capuşon de gingie". Dinţii prelacteali sunt structuri keratinizate ce pot fi uşor îndepărtate, nu au rădacină şi se exfoliază, în general, în cursul primelor săptămâni de viaţă. Aceşti dinţi pierduţi filogenetic nu se pot preta la confuzii cu dinţii de lapte prezenţi pe arcadă la naştere, prin erupţie precoce. Bolk (1914) şi Moon et al. (2001), şi ei susţinători ai acestui punct de vedere, consideră că aceşti dinţi

sunt produși de o lamă epitelială accesorie independentă corespunzătoare „bandei glandulare" a reptilelor.

Deși această teorie explică cel mai bine varietatea mare a dinților supranumerari, din punct de vedere histologic nu s-au pus în evidență muguri în plus față de cei din dentiția temporară sau cea permanentă.

Teoria hiperactivității lamei dentare

Este o teorie lansată de Kolhnann în 1868, adoptată treptat și susținută de mulți autori (Black, Rose, Dependorf, Gottardi, Santone, Adloff, Rusconi, Mathis, Roccia, Häupl, Agrestini citați de Ionescu, 2006).

Pentru unii dintre acești autori, lama dentară formează în perioada embrionară ca accident „un boboc epitelial" supranumerar, în timp ce pentru alți autori, lama dentară în mod fiziologic generează mai mulți muguri (legea de dezvoltare a dinților câștigată în filogeneză se transmite în cursul ontogenezei nereproducându-se însă exact din cauza condițiilor în care trăiește omul actual). Din acești muguri, mai exact din cei ce în mod normal ar trebui să se atrofieze, unii pot să-și definitiveze dezvoltarea, în condiții rămase necunoscute încă, devenind dinți cu structură și formă normale, dar numeric în plus. Există și părerea (Hertwig, 1958) că această supraproducție a lamei dentare se realizează pe seama acelor porțiuni care în mod normal nu iau parte la formarea dinților, cum ar fi lama dentară laterală. Quinet (1964) vorbind de o perturbare histochimică ce influențează activitatea normală a lamei dentare și de un material embrionar disponibil excedentar, Dechaume (1967) de o inducție vasculară ce ar determina o hiperactivitate a lamei dentare sau Verger (1968) de o modificare a concentrațiilor ori o alterare a legăturilor radicalilor chimici ai substanțelor inductoare aduc, cel puțin în plan teoretic, argumente în plus pentru acestă teorie.

Teoria diviziunii mugurelul dentar

Pe linia acestei teorii, ca una dintre cele mai vechi supoziții (Saint-Hilaire, 1824; Busch, 1897 citați de Dechaume, 1967), din motive nedeterminate, un mugure dentar din seria normală se împarte în două părți ce evoluează pe cont propriu, ceea ce ar însemna că apărând din material redus, cei doi dinți rezultați ar trebui să fie micșorați de volum în mod uniform. Deși există dinți supranumerari identici cu cei din seria normală, cel mai frecvent, dinții în plus nu au volum corespunzător unui dinte normal. În acest context, nu apare ca viabilă existența unui material embrionar limitat destinat fiecărui dinte, dar inducția biologică (variațiile de intensitate metabolică locală cu transfer de energie intercelulară) este cea care conduce formarea dinților sub coordonarea informației genetice. În plus, variațiile numerice ale substanțelor cu rol potențial în energetica celulară (ARN, glicogen, mucopolizaharide, fosfataze alcaline etc) evidențiate la nivelul organului adamantin ar putea determina diviziuni suplimentare ale schițelor dentare fără ca prin aceasta să altereze odontogeneza normală (Bouttonet, citat de Ionescu, 2006)

Teoria evaginării epiteliului adamantin

Este conceptul școlii de stomatologie din Praga care a făcut cercetări aprofundate pentru explicarea genezei anomaliilor de dezvoltare dentară pe mai mult de trei decenii (1923-1957). Aceasta explică apariția formațiunilor supranumerare prin două modalități, una cauzată de proliferarea și invaginarea sau evaginarea stratului tecii epiteliale a lui Hertwig, iar cea de-a doua cauzată de proliferarea și evaginarea epiteliului adamantin extern urmată imediat de cea a epiteliului adamantin intern. Prelungirea evaginată se detașează de mugurele-mamă, una din posibilitățile sale de exteriorizare fiind formarea unuia sau mai multor dinți supranumerari, de aspect normal sau mai mici.

Deși aduce probe de necontestat, inclusiv pentru posibilitățile combinate și permite explicarea multor situații clinice, chiar și a celor mai rare, fiind susținută și de localizarea frecventă a dinților supranumerari în regiunea incisivă, ea nu poate explica apariția lui „dens in dente".

Teoria proliferăririi anormale şi întârziate a unor resturi epiteliale paradentare

Această opinie pe care o găsim la autori care au adoptat şi posibilitatea hiperactivităţii lamei dentare (Black, 1897; Rose, 1906 citaţi de Ionescu, 2006) se pare că îşi are izvorul în convingerea că toate celulele epiteliale care îşi au originea în lama dentară au aceleaşi calităţi biologice. Resturile epiteliale în discuţie care ar proveni din gubernaeulum dentis, din pediculul ce leagă mugurele dentar de lama dentară (perlele lui Serres) sau din teaca epitelială a lui Hertwig (resturile lui Malassez) sunt considerate ca sursă posibilă a dinţilor supranumerari. Nici un argument nu explică de ce, de cele mai multe ori, aceste formaţiuni epiteliale sunt suport în formarea unor tumori şi datorită cărui fapt alteori dau naştere unor dinţi, mai mult sau mai puţin normali ca formă şi volum, dar totdeauna complet structuraţi.

Teoria ereditară

Codificarea dinţilor supranumerari cu caracter ereditar apare ca o problemă complexă prin însăşi natura ei. Este greu de observat anomalia la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii, cu atât mai mult la mai multe generaţii, pentru simplul motiv că dinţii supranumerari sunt de obicei extraşi. Este aceasta şi o motivaţie a lipsei de studii suficiente în literatura de specialitate, de unde rezidă şi părerile discordante ale autorilor. În timp ce pentru anumiţi autori caracterul ereditar al dinţilor supranumerari pare incontestabil (Gottardi, 1927; Casotti, 1930; Lepoivre şi Poidatz, 1979), pentru alţii este doar posibil (Orlando şi Bernardini, 1966; Fernex, Hauenstein şi Roche, 1967), foarte mic (Häupl, Meyer şi Schuchardt, 1955) sau chiar inexistent (Mathis şi Winkler, 1956).

Deşi în cazurile în care se semnalează prezenţa de dinţi supranumerari la mai mulţi fraţi (Ginestet, 1950; Graber, 1963) sau la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii (Gottardi, 1927) ereditatea este de necontestat, ele nu sunt suficiente pentru a afirma cu certitudine sau a lămuri modul de acţiune ereditar. Identificarea aceloraşi dinţi supranumerari la gemeni monozigoţi pledează pentru determinare genetică, dar cazurile de discordanţă sunt mai numeroase decât cele de concordanţă.

Alţi factori cauzali

Cauzele care acţionând pe zonele odontogene ar putea determina formarea unor elemente dentare în plus au fost foarte puţin în atenţia specialiştilor. Atribuirea vreunui rol luesului congenital este neconvingătoare, mai ales că apare în perioada în care sifilisul domina obsesiv gândirea medicală. Abuzul de tutun şi alcool la genitori rezistă şi mai puţin discuţiei pe acest subiect.

FORME ŞI MANIFESTĂRI CLINICE. DIAGNOSTIC

În general, dinţii supranumerari prezintă aceleaşi caracteristici morfologice ca dinţii normali cu deosebirea că anumite modificări apar mai frecvent la dinţii supranumerari. Se pare că aceste modificări sunt de origine dismetabolică putând fi puse în legătură cu erupţia dinţilor supranumerari, poziţia lor pe arcadă, calitatea vascularizaţiei şi inervaţiei lor, funcţionalitatea sau nefuncţionalitatea lor în contextul aparatului dento-maxilar. Dat fiind faptul că din punct de vedere histologic dinţii supranumerari au toate caracteristicile dinţilor normali nu este justificată părerea conform căreia aceştia ar constitui formaţiuni odontoide.

Dinţii supranumerari pot fi surprinşi în diferite stadii de dezvoltare. Un dinte complet constituit cuprinde toate ţesuturile dentare. Pentru a defini o formaţiune ca dinte supranumerar este necesară existenţa a cel puţin două ţesuturi dure, smalţ şi dentină. Sunt însă autori care înglobează în această entitate toate stadiile intermediare, începând cu perla de smalţ.

Dinţii supranumerari se pot dezvolta ca formaţiuni total independente, în legătură cu un dinte din seria normală sau cu un alt dinte supranumerar, înainte, în acelaşi timp sau după dentiţia normală:

- ***înaintea dentiţiei normale*** – sunt acei dinţi care formează dentiţia predeciduală sau preprimară (dinţi neonatali). Aceste organe dentare sunt ataşate la gingie şi nu posedă rădăcini. Dinţii neonatali propriu-zişi apar în primele luni ale vieţii, se întâlnesc rar şi sunt localizaţi mai frecvent la nivelul grupului incisiv inferior. Examinaţi histologic, acestor dinţi li s-a evidenţiat un ţesut conjunctiv pulpar foarte bogat vascularizat, acoperit de un strat

extrem de fin de smalț. Privit în ansamblul filogenetic, dinții neonatali amintesc de dinții peștilor și reptilelor;

- ***în același timp cu dentiția normală*** – este vorba despre dinții ce se formează odată cu dentiția normală. Ei pot să erupă sau să rămână în același stadiu de diferențiere ca dinții din dentiția normală. Diagnosticul este evident în cazurile în care dintele supranumerar și-a făcut apariția pe arcadă, dar cum de obicei dinții supranumerari rămân incluși, atenția poate fi atrasă de unele semne clinice particulare, cum ar fi:
  - existența unei diasteme interincisive fără o cauză evidentă, după erupția incisivului lateral și chiar a caninilor;
  - prezența distopiilor izolate;
  - existența unor bombări la nivelul crestei alveolare;
  - persistența unuia sau mai multor dinți temporari peste vârsta obișnuită de permutare. Acesta este un semn aproape caracteristic al prezenței unuia sau mai multor dinți supranumerari incluși care sunt obstacol în calea erupției dinților permanenți, mai ales a incisivilor centrali permanenți. (vezi capitolul „Incluzia dentară")
- ***după dentiția normală*** – sunt dinții supranumerari care formează dentiția postpermanentă. După Dehdashti și Gugny (1990) ar putea fi vorba de dinți supranumerari contemporani dentiției permanente a căror erupție a fost întârziată sau de dinți formați după dentiția permanentă. În această ultimă categorie intră cazurile de mineralizare tardivă a germenilor supranumerari a căror apariție pe arcade este întârziată în raport cu elementele dentare vecine (poate fi vizualizată pe radiografie).

De cele mai multe ori, dinții supranumerari sunt atipici, de volum redus, de forme foarte variate, situați oral (fără a exclude localizarea vestibulară) față de linia normală a arcadei și, așa cum am mai spus, pot erupe sau pot rămâne incluși. Unii dinți supranumerari incluși pot fi orientați cu coroana spre baza maxilarului și rădăcina spre planul de ocluzie, fiind cunoscuți în literatura de specialitate ca dinți anastrofici (denumire atribuită de către Brabant în anul 1958).

De regulă, dinții supranumerari se manifestă ca fenomen izolat, dar pot fi și semnul, uneori unicul, unui sindrom polimalformativ care constituie prin el însuși o entitate patogenică, cum ar fi: displazia cleido-craniană (sindromul Pierre Marie-Sainton), sindromul Langdon-Down (trisomia 21), displazia oculo-mandibulo-facială (sindromul Hallermann-Streif-Francois), sindromul Gardner.

O mențiune aparte merită dintele supranumerar cel mai frecvent întâlnit, respectiv *meziodensul*. Termenul inițial de mediodens a fost înlocuit cu cel corect de meziodens pentru că acest dinte nu poate să se dezvolte pe linia mediană ci tinde să ocupe o poziție cât mai mezială pe arcadă, aparținând întotdeauna uneia dintre hemiarcade. În majoritatea cazurilor, meziodensul erupe în jurul vârstei de 6-7 ani, ceea ce face ca părerile privind apartenența acestuia la dentiția temporară sau la cea permanentă să fie contradictorii. Dacă este greu de precizat cu certitudine căreia dentiții îi aparține, cert este faptul că se poate observa atît în dentiția temporară cât și în dentiția permanentă.

Principalele caracteristici ale meziodensului s-ar putea sintetiza astfel:

- apare doar la maxilarul superior;
- poate erupe sau poate rămâne inclus;
- poate provoca incluzia incisivilor centrali permanenți sau malpoziții ale acestora;
- erupția sa precede, însoțește sau urmează erupției incisivului central permanent superior fiind în strânsă legătură spațială și cronologică cu evoluția acestuia;
- este unicuspidat și uniradicular, coroana având, de obicei, o formă conică; chiar și în situația în care apare un meziodens compus cu aspect de molar, aspectul este cel de complex fuzional în care elementul de bază rămâne cel conic;
- este frecvent element unic, mai rar dublu, foarte rar triplu sau cvadruplu;
- față de dinții normali, se comportă ca un element străin.

În cazul dinţilor supranumerari, informaţiile clinice (uşor de observat la dinţii supranumerari erupţi) trebuie completate cu datele pe care le oferă examenul radiologic, indispensabil în stabilirea diagnosticului, dar şi a tratamentului, mai ales în cazurile în care dinţii supranumerari rămân incluşi. Ortopantomograma este necesară şi obligatorie pentru aprecierea numărului de elemente dentare în plus în ansamblul întregii dentiţii. Deşi superioară celorlalte metode de investigaţie radiologică, este important de ştiut că regiunea anterioară a acestui tip de radiografie se poate preta la confuzii de diagnostic în cazul dinţilor supranumerari. Astfel, umbrele oaselor nazale care sunt proiectate în apropierea liniei mediane pot să apară uneori în legătură cu dintele şi pot să fie interpretate greşit ca meziodens. Această supoziţie poate fi infirmată sau confirmată printr-o radiografie retroalveolară. Meziodensul poate fi dificil de vizualizat pe ortopantomogramă dacă se suprapune peste suprafaţa radiculară a unuia dintre incisivii centrali crescând astfel dificultatea unei interpretări specifice. Şi în acest caz, o radiografie retroalveolară suplimentează cu succes ortopantomograma. Venind de foarte multe ori în completarea ortopantomogramei, radiografia retroalveolară izometrică şi ortoradială (rio) este de necontestat pentru regiunea anterioară în ceea ce priveşte vizualizarea în detaliu a dinţilor supranumerari, cu toate particularităţile lor.

Pe lângă aspectele legate de numărul formaţiunilor dentare în plus, localizarea acestora, morfologia şi stadiul lor de dezvoltare, raportul cu ceilalţi dinţi sau cu structurile anatomice învecinate etc, în cazul dinţilor supranumerari incluşi este foarte important a se preciza poziţia intraosoasă a acestora în raport cu linia arcadei dentare. În acest context se pot folosi fie radiografia ocluzală sau incidenţa endobucală axială cu film ocluzal (cunoscută şi sub denumirea de radiografia cu film muşcat), fie radiografia excentrică.

Radiografia excentrică, mezio sau disto-excentrică (Clark, 1909) este radiografia care stabileşte cu cea mai mare precizie sediul dinţilor incluşi, vestibular sau oral. Acest tip de radiografie, a cărei realizare se bazează pe principiul paralaxei, implică realizarea a două radiografii ale regiunii respective, prima în incidenţa ortogonală, iar a doua în incidenţă excentrică. La efectuarea celei de-a doua radiografii, la care sursa de radiaţii s-a deplasat într-o direcţie x, pe filmul obţinut rapoartele dintre elementele anatomice se schimbă şi anume, cele apropiate de film se vor deplasa în aceeaşi direcţie cu sursa de radiaţii, iar cele apropiate de tubul radiogen se vor deplasa în direcţie opusă. Aşadar, pe cele două radiografii se examinează comparativ rapoartele dintelui inclus cu rădăcinile dinţilor vecini. Dacă pe cel de-al doilea film imaginea dintelui este deplasată în acelaşi sens cu deplasarea conului de radiaţii, incluzia este orală, iar dacă deplasarea este inversă, incluzia este vestibulară. Pentru a nu conduce la interpretări eronate este obligatoriu a se însemna cele două filme (pentru a şti exact care este primul film şi care este cel de-al doilea film) şi a se preciza direcţia în care a fost deplasat tubul radiogen în a doua expunere (mezial sau distal).

Concluzionând, am putea spune că ortopantomograma este de necontestat pentru localizarea şi aprecierea de ansamblu a anomaliei, în timp ce pentru precizarea poziţiei vestibulare sau orale a dinţilor supranumerari incluşi este indispensabilă incidenţa excentrică ori radiografia ocluzală.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Atitudinea terapeutică în cazul dinţilor supranumerari nu este atât de discutată întrucât, în majoritatea situaţiilor (cu unele excepţii) îndepărtarea chirurgicală (extracţia) este metoda de elecţie. Pentru activitatea clinico-terapeutică este important ca dinţii supranumerari să fie evaluaţi după consecinţele pe care le-au cauzat la nivelul dinţilor din seria normală. Din acest punct de vedere, putem vorbi de:

- dinţi supranumerari (erupţi sau incluşi) care sunt implicaţi în procesul eruptiv al dinţilor permanenţi;
- dinţi supranumerari (erupţi sau incluşi) care nu influenţează erupţia dinţilor permanenţi.

În ceea ce priveşte atitudinea terapeutică în cazul dinţilor supranumerari (erupţi sau incluşi) care au perturbat procesul de erupţie al dinţilor permanenţi, abordarea terapeutică este

diferențiată în funcție de tipul modificărilor (incluzii sau malpoziții) pe fondul prezenței sau reducerii spațiului necesar erupției și alinierii dentare. Astfel, în situația în care dinții supranumerari au determinat incluzia dinților permanenți și spațiul necesar erupției este redus, pe primul plan se situează crearea condițiilor pentru asigurarea evoluției dintelui din seria normală aflat în incluzie, succesiunea fazelor terapeutice fiind următoarea:

1. *mărirea perimetrului arcadei alveolo-dentare* – în unele cazuri, după obținerea spațiului, dintele din seria normală își reia spontan erupția, fără a se interveni chirurgical pentru îndepărtarea dintelui supranumerar rămas situat în continuare în profunzimea osului. Explicația poate fi legată de „neliniștea locală" provocată de aparatul ortodontic, printre consecințele acesteia fiind și stimularea erupției dentare;
2. *intervenția chirurgicală* – pentru îndepărtarea dintelui supranumerar, eliberarea traseului de erupție pentru dintele permanent inclus din seria normală și ancorarea acestuia atunci când situația o impune (vezi capitolul Incluzia dentară). În majoritatea situațiilor clinice, s-a observat că dacă este spațiu suficient și obstacolul reprezentat de dintele supranumerar a fost îndepărtat, dintele permanent își poate relua spontan potențialul de erupție;
3. *tracțiunea dintelui permanent* – cu ajutorul forțelor ortodontice de mică intensitate pentru a asigura condițiile unui proces eruptiv în parametri normali.

În situația în care dinții supranumerari au determinat incluzia dinților permanenți, dar există suficient spațiu pentru erupția și alinierea acestora în contextul normal al arcadei dentare, se subînțelege că indicația terapeutică este cea de extracție a dintelui supranumerar pentru a facilita erupția dintelui permanent.

În cazul în care dinții supranumerari (erupți sau incluși) au condus la malpoziții ale dinților permanenți, iar spațiul necesar alinierii acestora pe arcadă este redus, la fel ca în incluzie, se impune mărirea perimetrului arcadei alveolo-dentare ce trebuie să preceadă momentului intervenției chirurgicale de îndepărtare a dintelui supranumerar, urmată de acțiunea ortodontică de aducere pe arcadă și aliniere a dintelui/dinților permanenți erupți în malpoziție.

Abordarea terapeutică a dinților supranumerari care nu au influențat erupția dinților permanenți este mai facilă. În astfel de situații clinice, de regulă, dintele supranumerar este erupt, la stabilirea formulei dentare constatându-se un număr mai mare de dinți (dintele supranumerar poate fi și inclus). Dacă dintele supranumerar a erupt pe arcadă aliniat în curbura normală a arcadei și doar o observare atentă îl descoperă, nu este indicată extracția, mai ales când aspectul, forma și volumul nu îl deosebesc de dinții din seria normală, încadrându-se astfel în armonia și funcționalitatea aparatului dento-maxilar; este, de regulă, cazul celui de al 5-lea incisiv în cadrul grupului incisivilor inferiori. Sunt și situații clinice în care dintele supranumerar deși se află pe linia arcadei se deosebește major de ceilalți dinți determinând, în principal, tulburări fizionomice, ceea ce conduce la extracția sa. De cele mai multe ori însă, dinții supranumerari erup în afară arcadei dentare și, chiar dacă nu au influențat în mod direct erupția dinților permanenți, determină o serie de tulburări, cum ar fi:

- înghesuiri dentare cu întreaga gamă a consecințelor acestora (carii și fenomene inflamatorii gingivale la dinții din seria normală, din cauza înrăutățirii condițiilor de curățire și autocurățire);
- deplasarea și rotația dinților din seria normală, apariția diastemei interincisive;
- blocaje ocluzo-articulare, mai ales în localizările orale ale dinților supranumerari la arcada superioară, când arcada inferioară pătrunde între dinții supranumerari și cei din seria normală de pe arcada antagonistă; uneori, mișcările mandibulare sunt blocate prin malpozițiile dinților din seria normală deplasați de către dinții supranumerari;
- resorbții radiculare ale dinților din seria normală, consecință a evoluției intraosoase a dinților supranumerari;
- tulburări fizionomice determinate de aspectul atipic al dintelui supranumerar sau de malpozițiile pe care acesta le determină (mai ales, în localizările din regiunea anterioară).

În aceste situații, de regulă, dintele supranumerar se extrage pentru a permite alinierea dinților din seria normală. Deși nu împiedică evoluția nici unui dinte permanent, extracția este

obligatorie în cazul dinţilor supranumerari anastrofici care pot pune probleme prin evoluţia necontrolată către fosele nazale, sinusurile maxilare etc. îngreunând intervenţia chirurgicală ulterioară de îndepărtare a lor.

Ca excepţie, extracţia dinţilor supranumerari este contraindicată atunci când:

- dintele supranumerar de formă şi dimensiune similară dinţilor permanenţi este complet integrat în cadrul arcadei dentare, estetic şi funcţional, iar extracţia sa ar complica situaţia (de ex. al 5-lea incisiv inferior);
- se asociază cu microdenţia dinţilor din seria normală, situaţie în care prezenţa dinţilor supranumerari ameliorează neconcordanţa dintre volumul redus al sistemului dentar şi osul alveolar normal dezvoltat;
- dintele supranumerar este situat în vecinătatea unui dinte din seria normală compromis care nu poate fi păstrat pe arcadă. În acest caz este mai logică extracţia dintelui irecuperabil din seria normală şi alinierea dintelui supranumerar pe arcadă care, în situaţia unui aspect coronar atipic, poate suporta o abordare terapeutică adjuvantă prin tehnici de adiţie sau mijloace protetice;
- dinţii supranumerari incluşi au o poziţie favorabilă pentru evoluţia ulterioară pe arcadă şi ar putea fi folosiţi în viitor în locul unui dinte din seria normală predispus cariei şi complicaţiilor ei. Această situaţie clinică se întâlneşte însă extrem de rar şi impune control periodic pentru a depista la timp eventualele modificări.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare şi dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2021

1.2. ANODONŢIA

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

DEFINIŢIE. TERMINOLOGIE. FRECVENŢĂ.

Anomalia dentară ce se caracterizează prin lipsa unui dinte sau a mai multor dinţi mergând până la lipsa totală a acestora din cauza neformării mugurilor dentari, lipsei de dezvoltare embrionară sau atrofiei acestora este cunoscută în literatura de specialitate, cel mai adesea, sub denumirea de anodonţie.

Pentru a defini minusul numeric în raport cu formula dentară normală, în dentiţia temporară sau permanentă, literatura de specialitate utilizează termeni multipli şi variaţi, uneori nuanţaţi şi controversaţi, precum: anodonţie, agenezie, oligodonţie, hipodonţie, adenţie, aplazie, absenţa congenitală de dinţi, diminuarea numărului dentar, dinţi subnumerari, subnumăr dentar, În ciuda terminologiei bogate, mai ales sub aspectul implicaţiilor etiopatogenice, denumirea cea mai frecvent folosită este cea de anodonţie, mai rar agenezie, hipodonţie, oligodonţie şi extrem de rar celelalte denumiri.

Frecvenţa anodonţiei în raport cu alte anomalii dento-maxilare apare în literatura de specialitate cu valori foarte variate, cuprinse între 2 şi 10%. Reducerea numerică apare în ambele dentiţii însă cu frecvenţă mult mai mare în cea permanentă (raport de 16/1). Acesta este unul dintre motivele pentru care referirile ştiinţifice la minusul dentar din dentiţia temporară sunt foarte modeste. Datele furnizate de majoritatea studiilor arată că, dacă în cazul dinţilor supranumerari incidenţa era mai mare pentru sexul masculin, în cazul anodonţiei situaţia se inversează, procentul de interesare fiind favorabil sexului feminin cu o afectare aproape dublă (2/1) a sexului feminin în raport cu cel masculin. În ceea ce priveşte dintele cel mai frecvent interesat de anodonţie, rezultatele studiilor statistice plasează pe primul loc molarii de minte urmaţi de incisivul lateral superior, al doilea premolar inferior şi incisivul central inferior, în timp

ce anodonțiile de incisiv lateral inferior, de premolar 2 superior, de premolar 1 inferior, de molar de 6 ani, de molar de 12 ani sau de incisiv central superior sunt mult mai rare sau foarte rare (păstrând ordinea acestei enumerări) (Ionescu, 2006).

ETIOPATOGENIE

Anodonțiile par mai ușor abordabile sub aspect cauzal decât dinții supranumerari, deși nici una dintre cauze nu îmbracă un caracter universal, cum de altfel nici una nu a adus dovada unei selecții de acțiune. Conceptele și teoriile ctiopatogenice ale anodonției abordează o paletă foarte largă, plurifactorială care vine de departe din filogeneză și merge până la factorii generali și loco-regionali în care elementul palpabil este absența unuia sau a mai multor dinți de pe arcadă.

Teoria proterogenetică – întâlnită și sub denumirea de teoria reducției terminale sau teoria „sfârșitului de serie" (Bolk, 1914) aduce argumente pentru explicarea anodonțiilor care interesează ultimii dinți din fiecare grup dentar. Un prim răspuns la întrebarea legată de dispariția unui dinte din formula dentară îl găsim în lucrările lui Quinet (1964) care descrie patru etape plauzibile ale acestui proces, respectiv:

- trecerea de la biradiculație la monoradiculație și reducerea dimensiunii dentare, ca o consecință a evoluției filogenetice;
- labilitate volumetrică, morfologică și variabilitate de poziție;
- încorporare parțială a dintelui în cauză de către un dinte vecin;
- încorporare totală a unui dinte de către un dinte vecin ce conduce, în mod inevitabil, la dispariția sa.

În viziunea lui Quinet, gradientul de caninizare foarte puternic este cel care acaparează în detrimentul celui de incisivizare mai slab, dar avantajat de o cantitate micșorată de material embrionar, astfel că dispariția dintelui este asigurată de o diminuare considerabilă a cantității de material embrionar și de o și mai mare afirmare a gradientului cel mai puternic. Altfel spus, este vorba de un material embrionar redus cantitativ și deficitar calitativ a cărui zestre enzimatică nu este suficientă pentru a asigura declanșarea fenomenelor de inducție biologică necesare formării unui element dentar individualizat. Ipotezele pe care Quinet le-a supus discuției creează posibilitatea explicării cu ușurință a ageneziilor incisivilor laterali superiori, premolarilor 2 (ținuți între doi gradienți puternici, caninizare și molarizare) și molarilor de minte prin așa-zisa epuizare distală a gradientului de molarizare. Toate acestea pot fi înglobate în cadrul evoluției generale a dentiției umane, într-un proces evolutiv proterogenetic care merge cert spre reducerea numerică.

În procesul de modificare filogenetică a formulei dentare sunt interesați ultimii dinți din fiecare grup, respectiv incisivul lateral (la arcada superioară), al doilea premolar (mai frecvent, inferior), molarii de minte. Excepția acestei reguli este prezentă la grupul incisiv inferior unde, cel mai frecvent, lipsește incisivul central. Faptul că, în majoritatea cazurilor, aceste manifestări se localizează la nivelul anumitor dinți arată că aceștia prezintă o labilitate filogenetică accentuată.

Corelând datele, putem spune că evoluția filogenetică trebuie inclusă fară rezerve în etiologia diminuării numărului dentar. Suntem martorii continuării fenomenelor de reducere a maxilarelor la om care, în mod necesar, antrenează și reducerea cantității și calității formulei dentare, fenomen ilustrativ al permanentei adaptări la modificarea condițiilor de viață, în particular la cele ce țin de alimentație. Acest proces logic de adaptare nu se desfășoară însă ritmic, egal, programat, realitatea clinică aducând multiple exemple în care reducerea numărului dentar nu respectă reguli precise, clasice.

Teoriile ontogenetice – micșorarea numărului de dinți și-a găsit în suficientă măsură justificarea în acțiunea singulară sau sinergică a unor potențiali factori cauzali asupra embrionului în dezvoltare. Conform ipotezelor ontogenetice, absența dentară apare ori de câte ori cauze cu acțiune electivă pe formațiunile ectodermale acționează asupra embrionului în perioada de proliferare a mugurilor dentari din lama dentară, caz în care lipsa dinților este multiplă și

neselectiv distribuită. În acest context, mecanismele prin care factorii potenţiali cauzatori ar putea acţiona sunt:

- insuficienţa potenţialului formativ al teritoriilor prezumtiv odontogene reprezentată de lipsa unui inductor primar, de o scădere a capacităţii reacţionale a teritoriului prezumtiv, de o modificare a reacţiei ariei embrionare sau de o lipsă de armonie, de corelare a acestora. Aceasta este valabilă pentru factorii care intervin chiar de la începutul sarcinii şi au un mod de acţiune general şi indirect;
- insuficienţa potenţialului evolutiv al componentelor odontogene prin reducerea proceselor metabolice celulare sub nivelul de supravieţuire care are ca rezultat atrofia produsului dentar format parţial. Astfel, fie că mezodermul nu răspunde inducţiei ectodermale şi papila dentară nu se formează, iar ectodermul proliferat regresează, fie că papila dentară se formează, dar prin epuizare nu este capabilă să continue activitatea inductoare şi se atrofiază împreună cu epiteliul proliferat. Toate acestea au la bază, în special, modificări în sinteza acizilor nucleici care poate fi inhibată de lipsa de oxigen, ori situaţiile în care organismul în dezvoltare suferă de lipsă de oxigen sunt multiple. Această modalitate este atribuită acelor factori care acţionează general, direct sau indirect, în perioada organogenezei, gradul afectării depinzând de intensitatea şi durata acţiunii;
- distrugerea lamei dentare şi a produselor ei prin acţiune directă, în a doua jumătate a sarcinii şi la naştere (bolile infecto-contagioase, radiaţii, forceps etc);
- distrugerea germenilor dentari formaţi şi parţial mineralizaţi prin acţiune directă, locală sau loco-regională (procese supurative, traumatice, tumorale etc).

În consecinţă, în organogeneză, atât factorii generali cât şi factorii locali pot fi posibili factori cauzali ai anodonţiilor, prin aceasta subînţelegând şi posibilitatea de acţiune, generală sau locală, directă sau indirectă, singulară sau sinergică.

Factorii generali incriminaţi în geneza anodonţiilor ar putea fi:

- *bolile infecto-contagioase ale mamei în timpul sarcinii* (scarlatina, parotidita urliană, rubeola, viroze etc);
- *bolile constituţionale;*
- *deficienţele nutriţionale din timpul sarcinii* prin carenţele vitaminice sau prin instalarea unui dezechilibru mineral;
- *tulburările endocrine;*
- *consumul iraţional şi abuziv de alcool sau de tutun în timpul sarcinii;*
- *traumatisme intrauterine* (hipertonia uterină);
- *factori iatrogeni* (radiaţii, medicamente etc);
- *actul naşterii cu eventuale traumatisme/complicaţii* (forceps, stări de hipoxie sau anoxie etc);
- *bolile sistemice* în care este afectat fie doar stratul ectodermal (displazia ectodermală), fie şi mezodermul (displazia ecto-mezodermală).

Între factorii locali cu potenţial etiologic, în cazul anodonţiilor, se regăsesc:

- *extracţiile brutale ale dinţilor temporari, intervenţiile chirurgicale* (în cazul despicăturilor labio-maxilo-palatine), *traumatismele* ce pot determina distrucţia sau enucleerea germenilor dentari permanenţi formaţi;
- *osteomielita acută şi subacuta a maxilarelor* în timpul formării dinţilor când se pot distruge mugurii formaţi dar necalcificaţi sau se poate produce expulzia celor în curs de mineralizare; în acelaşi fel pot acţiona şi *procesele osteitice maxilare*;
- *necroza întinsă a maxilarelor* (poate să apară în cursul bolilor eruptive) antrenează pierderea unei părţi importante din maxilar împreună cu mugurii dentari;
- *tumori ale maxilarelor* ce pot distruge mugurii dentari prin invazie;
- *procesele supurative periapicale ale dinţilor temporari* care, prin extinderea şi severitatea lor, pot să distrugă mugurii subiacenţi;
- *iradierile loco-regionale în primii ani de viaţă* (neoplasme în regiunea cervico-facială) determină tulburări în dezvoltarea maxilarelor şi a dinţilor;
- *despicăturile labio-maxilo-palatine* care se însoţesc, în multe cazuri, de anodonţii în zona despicăturii.

Teoria ereditară – eredității i se atribuie un rol important în apariția acestei anomalii, anodonția fiind observată la mai mulți membri ai aceleiași familii, chiar la mai multe generații.

Astăzi, tot mai mulți autori implică factorul genetic ca factor etiopatogenic în cazul anodonțiilor fiind cunoscut faptul că anodonția este determinată de mutații la nivelul genelor MSX1/MSX2 și PAX9. Aceste mutații se exprimă la nivelul țesuturilor dentare în debutul dezvoltării dinților și sunt responsabile pentru tulburările care pot apărea în cadrul acestui proces. S-a considerat că modul de transmitere al anodonției este unul autozomal dominant neregulat (în mod special pentru absența incisivului lateral superior), dar nu a fost exclusă nici transmiterea autozomal recesivă (Milcu și Maximilian, 1967; Pirinen et al., 2001). La momentul actual se cercetează posibilitatea existenței unui model autosomal dominant cu expresie variabilă și penetranță incompletă (Baccetti, 1998), (Pirinen et al., 2004). Au fost menționate și modele ereditare legate de sex și o etipatogenie poligenică multifactorială (Suarez et al., 1974; Chosak et al., 1975; Brook, 1984; Peck et al., 1993).

FORME ȘI MANIFESTĂRI CLINICE. DIAGNOSTIC

Realitatea clinică arată că anodonția se poate manifesta fie ca fenomen izolat, fie de multe ori, ca expresie, uneori unică, mai mult sau mai puțin evidentă, în cadrul unor boli și sindroame cu interesare organică polivalentă ce comportă și afectări bucale.

Pentru a facilita înțelegerea acestei anomalii, în scop didactic, am împărțit anodonțiile în două grupe și anume:

1. anodonție redusă – când lipsesc 1-2 dinți de pe o hemiarcadă;
2. anodonție întinsă – când lipsesc mai mult de 2 dinți de pe o hemiarcadă, mergând până la absența tuturor dinților.

1. ANODONȚIA REDUSĂ

Anodonția redusă interesează, de regulă, molarii de minte, incisivii laterali superiori, premolarii 2, incisivii centrali inferiori, respectiv dinții aflați sub impactul evoluției filogenetice.

1.1. Anodonția de incisiv lateral superior poate fi:

a) simetrică
   - cu sau fără persistența predecesorilor temporari;
   - cu spațiu parțial sau total închis prin migrarea dinților sau cu spațiu păstrat;

b) asimetrică
   - cu incisivul lateral omolog normal sau nanic;
   - cu sau fără persistența corespondentului temporar;
   - cu spațiu parțial/total închis prin migrarea dinților sau cu spațiu păstrat

În multe situații clinice cu anodonții de incisiv lateral, incisivii laterali temporari persistă pe arcadă cam până în jurul vârstei de 18-20 de ani. Fenomenul atipic al rezorbției dinților temporari în cazul anodonțiilor dinților succesionali este explicat de Euler și Harnisch, citați de Boboc (2016) prin faptul că forțele masticatorii pot accelera viteza de rezorbție radiculară la nivelul acestora în condițiile existenței dintelui succesional și pot încetini sau chiar opri procesul rezorbției radiculare în anodonții, dacă dintele temporar rămâne la nivelul planului de ocluzie, deci în contact funcțional. În cazul incisivilor laterali temporari în absența succesionalilor, persistența lor pe arcadă este rezultatul întârzierii procesului de rizaliză determinat de faptul că, după permutarea dentară, incisivii laterali temporari rămânând sub planul de ocluzie nu mai sunt solicitați în timpul exercitării funcțiilor aparatului dento-maxilar pierzând astfel stimulul funcțional. De altfel și rizaliza acestor dinți în ritm accelerat în jurul vârstei de 18 ani este pusă tot pe seama lipsei stimulului funcțional, cu precădere a celui masticator (Boboc, 2016). Așadar, persistența incisivului lateral temporar pe arcadă după finalizarea evoluției sistemului dentar și în mare parte a proceselor de creștere și dezvoltare, este un element care complică, conducând la depistarea tardivă a anomaliei și implicit la limitarea opțiunilor terapeutice cu caracter conservator.

Având în vedere localizarea anterioară a anomaliei, este evident faptul că anodonția de incisiv lateral superior determină tulburări de ordin estetic, mai mult sau mai puțin importante, în funcție de forma clinică pe care o îmbracă. Alături de tulburările fizionomice, care de cele mai multe

ori orientează pacientul către specialist, sunt modificările consecutive anomaliei, uneori de o gravitate remarcabilă, cum ar fi dezvoltarea insuficientă a arcadei alveolare superioare şi rapoartele de ocluzie inversă frontală. Acestea alterează şi mai mult fizionomia prin modificările faciale caracteristice ce ţin, în principal, de micşorarea etajului inferior, inversarea treptei labiale şi proeminenţa mentonului.

1.2. Anodonţia de premolar 2

Deşi mai rară decât anodonţia de incisiv lateral superior, frecvenţa ei nu este de neglijat. Depistarea sa precoce poate scăpa unui examen clinic superficial. Ca în situaţiile precedente, anodonţia de premolar 2 poate fi:

- simetrică sau asimetrică;
- cu sau fără persistenţa predecesorului temporar;
- cu spaţiu partial sau total închis ori cu spaţiu păstrat;
- cu reincluzia molarului II temporar.

În anodonţiile de premolar 2, predecesorul temporar, respectiv al doilea molar temporar, poate persista pe arcadă până la vârste mult mai înaintate (45-50 ani) decât în situaţia anodonţiei de incisiv lateral superior. Longevitatea mai mare a molarilor temporari este explicată, aşa cum am anteprezentat, prin faptul că aceştia rămânând la nivelul planului de ocluzie suportă influenţa favorabilă a stimulului funcţional, în special în timpul masticaţiei.

Manifestările clinico-funcţionale determinate de aceste anodonţii nu sunt prea evidente, mai ales, în situaţia în care molarul II temporar este prezent pe arcadă fără afectare carioasă. În cazul în care lipseşte predecesorul temporar se evidenţiază denivelarea planului de ocluzie, precum şi modificarea relaţiilor de ocluzie statice şi dinamice, urmare a deplasărilor verticale şi orizontale ale dinţilor antagonişti şi vecini.

1.3. Anodonţia de incisiv central inferior

Şi anodonţia de incisivi centrali inferiori poate fi simetrică sau asimetrică, cu sau fără persistenţa omologilor temporari, cu spaţiu parţial/total închis sau cu spaţiu păstrat. În anodonţia ambilor incisivi centrali inferiori, lipsind doi dinţi, rezultă o breşă mare, similară celei din edentaţie, care antrenează tulburări funcţionale complexe (fizionomice, fonetice, de ocluzie, parodontale etc).

1.4. Anodonţia de molar de minte

Acest tip de anodonţie, de regulă, nu pune probleme decât dacă se asociază altor anomalii dento-maxilare. Astfel, spre exemplu, în cazul incongruenţelor dento-alveolare cu înghesuire anodonţia de molar de minte poate fi factor adjuvant, în schimb când se asociază extracţiilor molarilor de 6 ani sau celor de 12 ani este factor agravant, lipsa stimulului tardiv de creştere sau mezializare conducând la edentaţie terminală.

1.5. Anodonţia de canin

Anodonţia de canin este un fenomen extrem de rar, poate şi datorită faptului că acest dinte este încă mult mai stabil din punct de vedere morfologic în ceea ce priveşte expresia şi păstrarea tiparelor ancestrale (filogenetic). În puţinele situaţii clinice în care există, anodonţia de canin s-a observat mai frecvent la maxilar decât la mandibulă, în cele mai multe dintre cazuri bilateral. Având în vedere că dezvoltarea dentară se află sub control genetic strict şi că cercetări în domeniu au evidenţiat că interacţiunea sinergică a genelor PAX9 si MSX1/MSX2 poate determina agenezie dentară, luând totodată în considerare faptul că ne raportăm la canin, ca la un dinte neimplicat pe scara evoluţiei filogenetice, se poate spune că anodonţia de canin poate avea mai degrabă origine genetică.

1.6. Anodonţia redusă atipică

În ultimii ani, anodonţia redusă pare să nu mai respecte tiparele clasice, întâlnindu-se tot mai frecvent situaţii atipice ce se particularizează prin numărul variat de dinţi interesaţi şi/sau prin interesarea diferenţiată a dinţilor din cadrul aceluiaşi grup (uneori de-a dreptul haotică). Aceste anodonţii, pe lângă faptul că răstoarnă ipotezele etiopatogenice clasice, antrenează tulburări clinice şi funcţionale majore ridicând mari probleme şi în abordarea terapeutică.

2. ANODONȚIA ÎNTINSĂ

În grupa anodonțiilor întinse am inclus toate celelalte situații clinice în care lipsesc de pe o hemiarcadă mai mult de 2 dinți mergând până la prezența pe arcadă a 4-6 dinți (anodonții subtotale) și situațiile clinice în care lipsesc de pe arcadă toți dinții (anodonții totale). Anodonția întinsă interesează frecvent ambele maxilare, cu topografie, de obicei, simetrică, cu un tablou clinic foarte asemănător edentațiilor parțiale sau totale, diferențele fiind date de existența dinților cu anumite particularități. În plus, cu cât lipsesc mai mulți dinți, cu atât creșterea și dezvoltarea facială cunosc o atingere mai mare, știut fiind faptul că dinții sunt centre osteogenetice de creștere secundară.

În cazul anodonțiilor subtotale și totale, la nivelul aparatului dento-maxilar, tabloul clinic este complex, similar edentațiilor de amploare, cu semiologie caracteristică, atât extraoral cât și intraoral. Modificările faciale sunt evidente îmbrăcând un aspect caracterizat prin etajul inferior micșorat (datorită unui suport dentar redus), profilul concav (punctul gnathion situat anterior de planul Simon), mentonul proeminent, șanțul labio-mentonier accentuat, buza inferioară răsfrântă. Intraoral, la palparea contururilor osoase se constată o hipodezvoltare osoasă, crestele alveolare fiind foarte reduse vestibulo-oral, în special, la arcada inferioară, unde se limitează la o zonă fibroasă foarte îngustă, balantă în cele mai multe cazuri. În anodonțiile subtotale, dinții existenți sunt, de cele mai multe ori, simetrici, dar reduși de volum și atipici ca formă, cu rădăcini scurte.

În cazul acestor forme clinice ale anodonției (subtotală și totală), pe lângă semnele specifice sistemului dentar, se întâlnesc și alte semne care exprimă afectarea sistemului ectodermal, cum ar fi: piele uscată și fragilă, zone de hipercheratoză și escoriații furfuracee, hipotricoză cu păr friabil, absența glandelor sudoripare (nu pot transpira și au tulburări de termoreglare), modificări ale membrelor superioare și inferioare de tipul hipodactilei și sindactiliei etc. Anodonția subtotală și totală apare astfel ca un semn, uneori singurul, cu caracter patognomonic în cadrul unor boli sistemice cu interesare organică complexă ectodermală sau ecto-mezodermală, precum ar fi: displazia ectodermală, displazia ecto-mezodermală, sindromul Down (trisomia 21), sindromul oro-digito-facial, sindromul Bloch-Sulzberg (incontinentia pigmenti) etc.

Tulburările funcționale, masticatorii și fizionomice sunt foarte severe. Însăși dezvoltarea generală este întârziată și perturbată atât din cauza afecțiunilor de sistem cât și urmare a tulburărilor și consecințelor pe care anomalia le antrenează.

Diagnosticul de anodonție se stabilește pe baza anamnezei, a unui examen clinic foarte atent și a examenului radiologic indispensabil în această anomalie. Așa cum am mai spus, dintre toate formele clinice ale minusului dentar în dentiția permanentă, cel mai frecvent se întâlnesc situațiile clinice care interesează ultimii dinți din fiecare grup, respectiv incisivii laterali superiori, premolarii secunzi, molarii de minte și incisivii centrali inferiori, ca excepție a acestei reguli. Pentru aceste anodonții nu există semne patognomonice de diagnostic ca în anodonțiile întinse, în fața unei dentiții temporare sau permanente normale nu poți avea decât indicii legate de absența dentară, de cele mai multe ori simetrică. În anodonțiile reduse, anamneza și examenul clinic conduc către diagnosticul de anodonție prin următoarele elemente:

- absența dinților permanenți la o vârstă la care ar fi trebuit să erupă;
- persistența dinților temporari mult peste termenul de permutare dentară;
- tulburări în procesul de erupție al dinților permanenți existenți (întârziere, malpoziții);
- dismorfoze ale dinților permanenți existenți (modificări de volum și formă, sub aspectul dinților conici, nanici etc).

În anodonția redusă, diagnosticul diferențial se realizează cu incluzia dintelui permanent sau cu extracția acestuia. Astfel, când persistă pe arcadă dintele temporar, diagnosticul diferențial se face cu incluzia dintelui permanent prin examen clinic (în incluziile joase se observă bombarea crestei alveolare) și examen radiologic (util mai ales în incluziile înalte). În situația în care lipsește dintele temporar, diagnosticul diferențial trebuie realizat atât cu incluzia cât și cu extracția dintelui permanent, prin anamneză și prin examenul clinic (care evidențiază frecvent în anodonție o creastă subțiată, de aspect concav diferită de cea rezultată după extracție, mai bine conformată),

diagnosticul de certitudine fiind confirmat de examenul radiologic care poate exclude o incluzie înaltă.

Aşa cum am precizat, diagnosticul şi evaluarea corectă a anodonţiei nu se pot realiza fară aportul examenului radiologic. Având în vedere faptul că acest tip de anomalie se limitează destul de rar la un singur dinte, examenul radiologic obligatoriu în cazul anodonţiilor este reprezentat de ortopantomogramă.

Dat fiind că ortopantomograma asigură posibilitatea cuprinderii pe acelaşi film a imaginii de ansamblu a ambelor arcade, aceasta oferă:

- evaluarea numărului dinţilor temporari şi permanenţi;
- aprecierea poziţiei intraosoase, dimensiunii, conformaţiei şi anatomiei dinţilor;
- gradul de dezvoltare al dinţilor şi eventualele modificări ale structurilor dentare.

În plus, în anodonţii, ortopantomograma permite, prin compararea radiografiilor efectuate la anumite intervale de timp:

- evidenţierea reactivităţii biologice a pacientului şi urmărirea evoluţiei sub tratament;
- analizarea deplasărilor dentare dirijate ortodontic;
- evaluarea creşterii şi dezvoltării oaselor maxilare (situaţie în care ortopantomograma nu se poate substitui teleradiografiei).

Teleradiografia reprezintă metoda obiectivă care în cazul situaţiilor clinice cu anodonţie furnizează date despre structura şi rapoartele tuturor elementelor aparatului dento-maxilar între ele oferind totodată posibilitatea aprecierii foarte exacte a direcţiei de creştere a acestora (prin calcularea unghiurilor pe care le fac cu planurile de referinţă). De asemenea, pe teleradiografie se pot cuantifica tulburările de dezvoltare cantitative, de ritm, de poziţie, de direcţie şi de rotaţie ale acestora şi se pot evalua posibilităţile de creştere ale aceloraşi elemente ale aparatului dento-maxilar în raport cu vârsta şi sexul (prognosticul de creştere). Modificările de poziţie, rotaţie şi înclinare ale maxilarelor, alveolelor şi dinţilor pot fi astfel analizate în vederea stabilirii unui diagnostic individualizat şi a unui tratament în consecinţă. Investigaţia teleradiografică seriată la acelaşi pacient în curs de tratament constituie un mijloc de evaluare obiectivă a eficienţei metodelor terapeutice folosite. Dintre cele trei tipuri de incidenţe, respectiv teleradiografia de profil, axială şi frontală, în cazul anodonţiei, cea mai utilă este cea frontală.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Complexitatea tulburărilor generate de anodonţie, în mod special, de anodonţiile întinse, impune rezolvarea terapeutică urgentă în condiţii cât mai biologice şi funcţionale, adecvate vârstei. Această anomalie ridică dificultăţi în tratament (mai ales, când interesează mai mulţi dinţi) datorită faptului că este vorba de un organism în creştere, iar aparatul dento-maxilar este lipsit de o serie de factori de creştere fiind supus celor mai variate influenţe şi, ceea ce este mai important, foarte receptiv la acestea.

Tratamentul anodonţiilor, cu precădere a celor întinse, se constituie într-o strategie de lungă durată care în mod necesar trebuie să facă apel la colaborarea interdisciplinară (pedodonţie, ortodonţie, chirurgie, protetică, implantologie). Aceasta trebuie planificată cât mai precoce pentru a putea fi folosite toate resursele posibile în perioada de creştere a copilului în vederea pregătirii optime a elementelor de suport pentru viitoarea restaurare protetică. În timpul tuturor etapelor terapeutice de tranziţie, părinţii şi anturajul copilului pot fi cei mai buni colaboratori în măsura în care vor fi corect informaţi, motivaţi şi implicaţi în obţinerea rezultatelor terapeutice.

Tratamentul ortodontic, de multe ori, doar o etapă terapeutică în cadrul unui tratament interdisciplinar complex, nu este deloc uşor, având în vedere particularităţile anomaliei (în anodonţie, mişcarea de mezializare, o mişcare de altfel fiziologică a dinţilor, are un potenţial redus sau, în unele cazuri, este absentă), dar şi ale organismului în contextul căruia apare. Prin soluţiile terapeutice ortodontice, individualizate de la caz la caz, trebuie exploatate şi stimulate posibilităţile de creştere şi dezvoltare proprii fiecărui pacient realizându-se prin aceasta o dirijare programată a proceselor evolutive.

Alegerea tratamentului ortodontic depinde de severitatea anomaliei, planul de tratament fiind o sinteză a asocierii unui diagnostic corect și a speranțelor prognostice pentru o dentiție stabilă, estetică și funcțională la vârsta adultă. De asemenea, decizia terapeutică este dependentă de momentul depistării anomaliei în relație directă cu vârsta pacientului, de localizarea acesteia, de contextul general oro-dentar, de starea dinților temporari și, nu în ultimul rând, de potențialul biologic al pacientului.

Depistarea precoce a anodonției este indispensabilă atât pentru șansele de tratament cât și pentru interceptarea complicațiilor și tulburărilor a căror cauză pot fi. Un diagnostic precoce nu implică întotdeauna un tratament ortodontic imediat însă prevenirea cariilor sau tratarea corespunzătoare a celor existente trebuie să reprezinte o prioritate cu atât mai mult cu cât în unele situații, ca soluție terapeutică, este indicat a se păstra pe arcadă dintele temporar. Păstrarea dinților temporari este posibilă atunci când rizaliza rădăcinilor este absentă și dintele nu prezintă leziuni carioase întinse. În general, beneficiază de această atitudine terapeutică al doilea molar temporar în cazul anodonției premolarului 2 deoarece, așa cum am menționat, acest dinte poate rămâne pe arcadă, în absența succesionalului său, până la vârsta de 45-50 ani, iar tratamentul implanto-protetic sau protetic ulterior al acestei edentații se face fără dificultate. Dinții frontali temporari nu beneficiază de terapie conservatoare pentru că, deși persistă peste termenul lor de permutare, au totuși o existență relativă, rămânând pe arcada până în jurul vârstei de 18--20 de ani; în plus, sunt dinți care diferă mult de corespondenții lor definitivi ca dimensiune, formă și culoare. De aceea conduita terapeutică în anodonțiile reduse ale dinților anteriori cu persistența dinților temporari, trebuie să vizeze extracția cât mai timpurie a dintelui temporar pentru a permite închiderea breșei prin migrarea mezială, naturală sau dirijată, a celorlalți dinți.

În cazul anodonțiilor, de cele mai multe ori, starea dinților predecesori temporari impune extracția. În aceste situații, atitudinea față de breșa rezultată în urma extracției dintelui temporar se conturează în două variante posibile:

- închiderea spațiilor, prin dirijarea ortodontică a dinților permanenți;
- menținerea spațiilor și rezolvarea ulterioră a acestora prin mijloace implanto-protetice sau protetice.

Închiderea spațiilor este indicată, mai ales, în anodonțiile frontale reduse. În acest caz, cu cât extracția dintelui temporar este mai precoce cu atât oferă condiții mai bune pentru migrarea mezială a restului dinților permanenți. Plecându-se de la observația că migrările dentare se produc cu amplitudine mai mare la dinții vecini unei breșe ce apare înaintea erupției lor și aceasta, mai ales, la maxilarul superior, este indicată ca modalitate terapeutică extracția dirijată a dinților deciduali. Aceasta se concretizează prin extracția incisivilor laterali superiori temporari, urmată de cea a caninilor superiori temporari astfel încât, în mod natural, caninii definitivi să evolueze lângă incisivii centrali permanenți, cerința fizionomică find de cele mai multe ori satisfăcută. Aceasta este în anodonțiile reduse cea mai fiziologică modalitate terapeutică de aliniere dentară, iar când mezializarea se realizează printr-un proces natural, este cu atât mai bine.

În situația în care a fost depășit momentul supravegherii permutărilor dentare, închiderea spațiilor se poate realiza cu ajutorul aparatelor ortodontice care trebuie să aibă ca obiectiv principal deplasarea corporeală a dinților către mezial. Deși au ca bază mișcarea fiziologică de mezializare a dinților sau tendința la mezializarea spontană fiziologică a dinților, deplasările meziale ale dinților în anodonții se realizează cu mult mai greu și cu o rată mai mică datorită lipsei de suport osos, precum și a fibrelor parodontale transeptale (o particularitate a deplasării dentare în cazul anodonțiilor de care trebuie să se țină seama).

Concluzionând, susțin ideea că în anodonțiile reduse ori de câte ori este posibilă închiderea breșelor prin dirijarea procesului natural de erupție sau cu ajutorul aparatelor ortodontice este de preferat oricăror altor soluții terapeutice. Hotz (1970), cântărind avantajele și dezavantajele soluțiilor terapeutice, a sintetizat cel mai bine că o soluție protetică duce destul de repede la țel, dar atrage necesitatea unei asistențe stomatologice continue, pe tot restul vieții, pe când tratamentul ortodontic, chiar dacă se întinde pe mai mulți ani, odată rezultatul obținut și stabilizat, eliberează pacientul de stomatolog.

Dacă spaţiile nu pot fi închise sau reduse ortodontic sau sunt prea mari (ca în anodonţiile întinse sau subtotale), acestea se menţin ca atare prin tratament ortodontic, care trebuie să aibă în vedere şi:

- stimularea dezvoltării oaselor maxilare şi asigurarea unor rapoarte normale între cele două maxilare;
- dirijarea erupţiei dentare şi distribuţia optimă a dinţilor pe arcadă;
- asigurarea paralelismului dinţilor existenţi pentru a permite aplicarea unor soluţii implanto-protetice sau protetice, după ce s-au încheiat procesele de creştere.

În cazul anodonţiilor totale care atât din punct de vedere clinic, cât şi din punct de vedere terapeutic ridică probleme similare edentaţiilor de amploare, abordarea terapeutică trebuie să aibă în vedere anumite particularităţi legate de:

- existenţa unui organism în plin proces de creştere şi dezvoltare;
- existenţa unui suport dento-alveolar nefavorabil menţinerii şi stabilităţii aparatelor ortodontice, dar şi transmiterii forţelor ortodontice.

Din aceaste considerente, obiectivele tratamentului ortodontic în anodonţia totală trebuie să vizeze, pe lângă stimularea dezvoltării osoase necesară soluţiilor implanto-protetice sau protetice ulterioare, şi:

- obţinerea unei dimensiuni verticale a etajului interior şi a unui profil care să îmbunătăţească aspectul fizionomic;
- asigurarea cadrului necesar pentru desfăşurarea normală a funcţiilor aparatului dento-maxilar, cu precădere obţinerea unor condiţii care să permită alimentarea optimă a copilului şi creşterea eficienţei masticatorii.

Sintetizând, se poate spune că în anodonţiile întinse, subtotale şi totale, tratamentul ortodontic vizează în principal conformarea substratului osos şi, acolo unde este cazul, a celui dentar pentru tratamentele implanto-protetice sau protetice ulterioare. Având în vedere faptul că la nivelul masivului facial au loc modificări importante prin procesele de creştere ce se desfăşoară cu o amplitudine mare până în jurul vârstei de 16-18 ani, considerăm oportună protezarea cu caracter definitiv după această vârstă.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare şi dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2021

1.3. INCLUZIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Asist. univ. dr. Adriana Vasilache - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

DEFINIŢIE. TERMINOLOGIE. FRECVENŢĂ

Incluzia dentară este o anomalie de erupţie a dinţilor definită de majoritatea autorilor cam în aceleaşi coordonate, respectiv rămânerea unui dinte complet format în interiorul osului maxilar sau submucos mult peste vârsta sa normală de erupţie.

Incluzia dentară este încadrată în clasificarea americană în clasa I, în clasificarea şcolii germane se regăseşte în grupa anomaliilor dentare, şcoala franceză o introduce în grupa dizarmoniilor sistemului dentar, iar în clasificarea românească se întâlneşte în grupa anomaliilor dentare izolate, cu referire specială la anomaliile dentare de erupţie.

Cel mai frecvent, incluzia se întâlneşte la dinţii permanenţi, urmaţi de dinţii supranumerari şi de dinţii temporari (incluzia dinţilor temporari este foarte rară, semnalându-se, mai ales, incluzii ale molarilor inferiori). În opinia majorităţii autorilor, în dentiţia permanentă, incluzia interesează, în ordine descrecătoare a frecvenţei, molarul de minte, caninul, mai frecvent cel superior, premolarul 2, mai ales cel inferior şi incisivul central superior. Incluzia dentară este mult mai

prezentă la genul feminin decât la cel masculin (Fournier, Turcotte și Bernard (1982) prezintă un raport de 3/1, iar Bishara (1992) un raport de 2/1).

Din perspectivă ortodontică, în opinia majorității autorilor, incluziile de canin reprezintă mai mult de 50% din totalul incluziilor dentare. Incluzia de canin se evidențiază mai ales la arcada superioară (după Dachi și Howell, 1961 incidența incluziei caninului superior este de 0.92%, iar cea a caninului inferior este de 0,35%) având o localizare predominent palatinală (după Johnston, 1969 și ulterior, Cooke și Wang, 2006, incluzia palatinală e de două ori mai frecventă) și, de cele mai multe ori, unilaterală (Bishara, 1992 și Quirynen et al., 2000 susțin că doar 8-10% din incluziile de canin sunt bilaterale). Frecvența crescută a incluziei de canin este explicată, în principal, prin faptul că dintre toți dinții, caninul are cel mai profund loc de formare, cea mai lungă perioadă de dezvoltare și traiectul cel mai sinuos de la locul de formare până la atingerea planului de ocluzie (Dewel, 1949). Dacă la acestea se adaugă pentru caninul superior și cronologia sa de erupție (erupe în jurul vârstei de 11-13 ani) fiind dintele cu cea mai mare variabilitate a perioadei de erupție (cu excepția molarului de minte), se poate înțelege de ce incluzia de canin superior este atât de frecvent întâlnită. Caninul permanent, în special cel inferior, este singurul dinte care migrând intraosos, cel mai adesea pe un traseu vestibular, trece dincolo de linia mediană putând ajunge până la rădăcinile dinților de pe partea opusă (Camilleri și Scerri, 2003). Această anomalie dentară atipică în care un canin neerupt migrează și traversează linia mediană este descrisă și cunoscută astăzi în literatura de specialitate sub denumirea de transmigrație dentară.

ETIOPATOGENIE

Cauzele și mecanismele etiopatogenice ale acestei anomalii suscită încă un interes deosebit. Există și la momentul actual o dezbatere intensă asupra rolului pe care factorii generali sau cei loco-regionali îi au în determinarea tulburărilor de erupție, niciunul dintre factorii incriminați nu pot susține în totalitate variatele forme clinice pe care aceste anomalii le îmbracă.

Ca parte a dezvoltării maxilarului integrată în dezvoltarea generală a organismului (Schwarz, 1936), erupția dentară este un proces complex influențat de o multitudine de factori locali și/sau factori generali, cu implicare directă sau indirectă (cauzele locale par a avea o implicare mai mare în incluziile unice, iar cele generale în incluziile multiple).

I. Factori locali

I.1. *deficitul de spațiu* – reducerea spațiului necesar erupției, mergând până la absența completă a acestuia (cauza cea mai frecventă), are mai multe explicații:

a) *macrodonția* – în care substratul dentar este mai mare în raport cu cel osos. Macrodonția poate fi:
   - macrodonție relativă – situație în care deși dinții sunt normali (suma incisivă este în limite normale, sub valoarea de 35 mm), dinții sunt mari în raport cu diametrul bizigomatic osos al subiectului. În mod normal, conform indicelui față-dinți a lui Chateau, suma incisivă reprezintă 1/3 din diametrul bizigomatic osos, în macrodonția relativă, suma incisivă este mai mare decât 1/3 din diametrul bizigomatic osos al pacientului;
   - macrodonție absolută – situație în care dinții sunt mari, mai exact suma incisivă este mai mare de 35 mm sau incisivii centrali au o lățime mezio-distală de 1 cm fiecare sau peste această valoare și, în consecință, suma incisivă este mai mare decât 1/3 din diametrul bizigomatic osos.

b) *dezvoltarea insuficientă a maxilarelor*, cu precădere dezvoltarea insuficientă în plan transversal, are drept consecință neconcordanța între dimensiunea suportului osos în raport cu dimensiunea dentară. Consecințele apar la nivelul dinților ce erup ultimii pe arcadă, respectiv caninul superior, al doilea premolar inferior și molarii de minte.

c) *migrarea mezială a dinților din zonele laterale*, cunoscută în literatura de specialitate ca meziopoziții generalizate (MPG), ca o consecință a distrucțiilor coronare masive sau a pierderilor precoce ale dinților temporari din zona de sprijin din cauza proceselor carioase netratate sau tratate incorect. Extracțiile precoce din zona de sprijin temporară facilitează

erupţia molarului de 6 ani mult mai mezial decât locul său real pe arcadă, urmată ulterior şi de erupţia premolarilor în poziţie mezială, în contact sau în apropierea incisivului lateral.

Macrodonţia şi dezvoltarea insuficientă a maxilarelor pot fi suport explicativ pentru toate tipurile de incluzii dentare (cu precădere însă pentru incluziile dinţilor care erup ultimii) în timp ce MPG oferă substrat explicativ real pentru incluziile de canini, mai ales la arcada superioară. De asemenea, dacă macrodonţia şi insuficienta dezvoltare a oaselor maxilare par a explica mai ales incluziile bilaterale, meziopoziţiile generalizate susţin explicativ atât incluziile unilaterale cât şi pe cele bilaterale.

d) *reducerea filogenetică* a elementelor componente ale aparatului dento-maxilar. După cum este bine cunoscut, evoluţia filogenetică la nivelul aparatului dento-maxilar se desfăşoară în sensul reducerii dimensiunilor elementelor sale componente, inclusiv la nivelul oaselor maxilare şi a dinţilor. Procesul de reducţie nu se desfăşoară însă cu aceeaşi viteză pentru toate componentele sale, ritmul de reducere al maxilarelor fiind mai rapid decât cel de reducere al numărului şi/sau volumului dentar. În consecinţă, din perspectivă filogenetică, spaţiul necesar erupţiei şi alinierii dentare se reduce considerabil creîndu-se astfel condiţiile pentru incluzii dentare, în special la nivelul ultimilor dinţi care vor erupe.

Dacă ar fi să facem referire la implicaţiile etiopatogenice ale deficitutlui de spaţiu în cazul incluziei de canin permanent (incluzie vestibulară/incluzie orală) se impune a fi precizat faptul că majoritatea autorilor sunt de părere că acesta ar avea implicaţii cauzale mai mult în incluzia de canin cu localizare vestibulară decât în cea orală. Explicaţiile iau în considerare faptul că, în mod normal, traiectul evolutiv al acestui dinte este orientat spre vestibular ceea ce înseamnă că, în condiţiile în care se reduce spaţiul necesar pentru erupţia sa, este mai firesc ca incluzia să se exprime în poziţionare vestibulară. În ceea ce priveste incluzia de canin cu localizare orală, nu se poate stabili o relaţie de cauzalitate între deficitul de spaţiu şi acest tip de anomalie cu atât mai mult cu cât aceasta s-a observat, de regulă, pe fondul existenţei spaţiului necesar erupţiei caninului (Jacoby, 1983 şi Stellzig, Basdra şi Komposch, 1994 au raportat că în 85%, respectiv 82% dintre cazurile cu incluzie de canin în poziţie palatinală exista spaţiu suficient pentru erupţia caninului). Având în vedere asocierea semnificativă a acestei forme clinice cu tulburări dentare cu determinism ereditar recunoscut, cum ar fi anodonţia sau modificările de formă şi volum dentar în sensul reducerii acestora, etiologia incluziei de canin cu localizare palatinală poate fi orientată mai curând către o cauză genetică sau poate fi interpretată ca o tulburare la nivel local ce ţine de cu totul alţi factori decât de deficitul de spaţiu.

I.2. *obstacole în calea erupţiei dintelui,* reprezentate de:

- *persistenţa caninilor temporari* peste termenul normal de permutare. Persistenţa caninului temporar ca urmare a lipsei resorbţiei radiculare este incriminată drept cauză în toate anomaliile de erupţie ale succesionalului său, deşi anumiţi autori susţin că aceasta ar putea fi mai degrabă o consecinţă decât o cauză locală (Shapira, Mischler şi Kuftinec, 1982). Cu toate că există studii care au arătat că, în multe cazuri, există o erupţie spontană a caninului permanent după îndepărtarea caninului temporar venind astfel în sprijinul teoriei conform căreia lipsa resorbţiei rădăcinii caninului temporar poate reprezenta un factor etiologic al incluziei succesorului său permanent (Howard, 1976; Ericson şi Kurol, 1988) nu se poate stabili dacă persistenţa dintelui temporar poate fi cauza evoluţiei către incluzie a succesorului său permanent sau dacă un traiect eruptiv modificat al dintelui permanent poate conduce la persistenţa dintelui temporar;
- *existenţa dinţilor supranumerari* pe locul de erupţie sau pe traseul de erupţie al dinţilor permanenţi. Dinţii supranumerari (incluşi sau erupţi pe arcadă) pot determina incluzii dentare în orice zonă a arcadelor alveolo-dentare însă, având în vedere afinitatea dinţilor supranumerari pentru regiunea anterioară, incluziile care au drept cauză formaţiunile supranumerare se întâlnesc mai frecvent în această zonă;
- *existenţa unor formaţiuni tumorale* de tipul chistului pericoronar, chistului folicular, odontoamelor, adamantinoamelor etc;

- *osteoscleroza procesului alveolar* după traumatisme sau după diverse intervenții practicate pe maxilare pentru diferite afecțiuni (de exemplu, plastia despicăturilor labio-maxilo-palatine). Aceeași consecință o au și osteita deformantă sau procesele inflamatorii cronice de lungă durată de la nivelul dinților temporari;
- *fibromucoasa densă și dură* ca rezultat al extracțiilor precoce, al infecțiilor cronice de lungă durată sau a hiperplaziilor gingivale;
- *malpoziții ale dinților vecini* care pot provoca rămânerea în incluzie a unor dinți.

I.3. *caracteristici particulare ale dintelui inclus* – în legătură directă cu:

- *poziția intraosoasă profundă a mugurelui dentar* în grosimea oaselor maxilare ca urmare a formării sale profunde în interiorul oaselor maxilare. Este cazul caninului, mai ales superior, care se formează într-o poziție foarte înaltă și rămâne în această poziție o perioadă apreciabilă, iar în evoluția sa are de străbătut un traseu mult mai lung comparativ cu alți dinți;
- *morfologia specifică a dintelui* reprezentată de conformația anatomică particulară (coroană foarte globuloasă, angulație corono-radiculară, curbură radiculară accentuată sau combinații între acestea) sau de malformații ale acestuia (coronare, radiculare sau coronoradiculare);
- *poziția anormală intraosoasă a dintelui* – modificată fie în sens sagital (mezioînclinații accentuate ce pot ajunge până la poziții complet orizontale), fie transversal (dintele așezat de-a curmezișul arcadei), fie în ambele sensuri;
- *potențialul eruptiv al dintelui* – pierderea provizorie sau definitivă a potențialului de erupție al dintelui este o realitate și, ca atare, poate fi un argument pentru incluzia dentară. Boboc (1971) citează cazuri în care caninul și-a reluat erupția spontan la vârste înaintate sau sub acțiunea aparatelor ortodontice.

I.4. *alte cauze,* cum ar fi:

- *obiceiurile vicioase* (interpoziția unor obiecte între arcade);
- *disproporții prin atrezii* localizate la maxilar și/sau mandibulă;
- *hemiatrofia facială* (sindromul Romberg) caracterizată prin atrofia progresivă a hemifeței;
- *malformații ale buzei superioare și ale palatului.*

II. Factori generali

- *disfuncțiile endocrine* (nanismul hipofizar, hipotiroidism);
- *tulburările de nutriție/tulburările metabolice* (rahitismul);
- *avitaminoze* (în special avitaminoza D);
- *disostoza cleidocraniană* (în care există o disfuncție a osteoclastelor care ar putea explica fenomenul incluziei);
- *despicăturile labio-maxilo-palatine*;
- *sindroame genetice* (sindromul Down, sindromul Turner, boala Paget);
- *tulburările neuropsihice*;
- *cauze toxice* (raze x, factori de poluare);
- *factorul ereditar* – este luat în discuție, în special pentru incluzia de canin și se bazează pe observația că această anomalie (mai ales în forma sa palatinală) este frecvent însoțită de anomalii dentare determinate genetic, cum ar fi modificările de formă și volum ale incisivului lateral și/sau anodonția sa sau a altor dinți, situație în care incluzia caninului exprimă o altă fațetă a aceleiași anomalii genetice (Peck, Peck și Kataja, 1996; Baccetti, 1998). În contextul datelor existente a susține că incluzia caninului este determinată genetic poate fi adevărat, dar poate fi și o abordare simplistă. Luând ca exemplu faptul că extracția caninului temporar sau îndepărtarea obstacolelor îmbunătățesc considerabil șansa erupției caninului permanent, fără a minimiza acțiunea factorilor generali, apreciez că factorii loco-regionali nu pot fi ignorați în acțiunea lor de a exercita o influență puternică în etiologia acestei anomalii.

FORME CLINICE. CLASIFICARE

Multitudinea de aspecte clinice ale incluziei dentare au condus la tot atâtea încercări de clasificare, în acest sens fiind folosite diverse criterii. Astfel:

1. din punct de vedere ***clinico-evolutiv***, incluzia dentară poate fi:
   - incluzie parţială sau incompletă – coroana dintelui inclus nu este înconjurată în totalitate de os, fiind separată de cavitatea orală prin sacul pericoronar şi prin fibromucoasă;
   - incluzie totală sau completă – dintele inclus se află în întregime intraosos sau submucos.
2. după ***gradul de severitate*** (apreciat pe ortopantomogramă şi reprezentat de distanţa în mm până la planul de ocluzie), incluzia dentară poate fi:
   - incluzie dentară uşoară/joasă – distanţă mai mică de 12 mm;
   - incluzie dentară medie – distanţă între 12 şi 15 mm;
   - incluzie dentară severă/înaltă – distanţă mai mare de 15 mm (Vermette, Kokich şi Kennedy, 1995).

În cazul incluziei de canin superior, Stivaros şi Mandall (2000) clasifică această anomalie având ca repere şi alte coordonate faţă de care se poate aprecia gradul de severitate al incluziei dentare, cum ar fi:

a) *unghiul pe care îl face axul caninului cu linia mediană*

În funcţie de unghiul pe care îl face axul caninului cu linia mediană, incluzia de canin poate fi:

- incluzie de canin gradul 1 - unghiul axului caninului cu linia mediană este 0-15°;
- incluzie de canin gradul 2 - unghiul axului caninului cu linia mediană este 16-30°;
- incluzie de canin gradul 3 - unghiul axului caninului cu linia mediană este mai mare de 30°.

b) *poziţia antero-posterioară a apexului caninului inclus*

Raportat la poziţia antero-posterioară a apexului caninului inclus, se disting trei tipuri de incluzie de canin, respectiv:

- incluzie de canin gradul 1 – apexul caninului este situat deasupra regiunii în care se află în mod normal poziţia caninului;
- incluzie de canin gradul 2 – apexul caninului este situat deasupra regiunii primului premolar;
- incluzie de canin gradul 3 – apexul caninului este situat deasupra regiunii celui de-al doilea premolar.

c) *înălţimea verticală a coroanei caninului inclus în raport cu incisivul adiacent*

Prin prisma acestui reper, a poziţiei coroanei caninului inclus, în plan vertical, în raport cu incisivul lateral, incluzia de canin se clasifică în patru grupe:

- incluzie de canin gradul 1 – coroana caninului inclus se află sub nivelul joncţiunii smalţ-cement a incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 2 – coroana caninului inclus se află deasupra nivelului joncţiunii smalţ-cement, dar la mai puţin de jumătate din înălţimea rădăcinii incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 3 – coroana caninului inclus se află deasupra nivelului joncţiunii smalţ-cement, la mai mult de jumătate din înălţimea rădăcinii incisivului lateral, neajungând însă la apex;
- incluzie de canin gradul 4 – coroana caninului inclus se află deasupra apexului incisivului lateral.

d) *gradul de suprapunere al caninului inclus peste rădăcina incisivului adiacent*

Din perspectiva gradului de suprapunere a caninului inclus peste rădăcina incisivului lateral, se disting patru grupe ale incluziei de canin:

- incluzie de canin gradul 1 – caninul inclus nu se suprapune peste rădăcina incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 2 – caninul inclus se suprapune peste mai puţin de jumătate din lăţimea rădăcinii incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 3 – caninul inclus se suprapune peste mai mult de jumătate din lăţimea rădăcinii incisivului lateral, dar nu o acoperă în totalitate;
- incluzie de canin gradul 4 – caninul inclus se suprapune complet peste lăţimea rădăcinii incisivului lateral.

3. în funcție de ***direcția axului dintelui inclus,*** Winter (1926) clasifică incluziile dentare în:
   - incluzie dentară verticală – axul dintelui inclus este vertical;
   - incluzie dentară orizontală – coroana dintelui inclus este situată între rădăcinile dinților erupți, iar rădăcina acestuia este orientată spre distal;
   - incluzie dentară oblică spre mezial (coroana dintelui inclus este orientată spre mezial) sau spre distal (coroana dintelui inclus este orientată spre distal);
   - incluzie dentară vestibulară (dintele inclus este orientat vestibular);
   - ncluzie dentară orală (dintele inclus este situat oral);
   - incluzie dentară vestibulo-orală (dintele inclus este orientat cu coroana spre vestibular și cu rădăcina spre oral, poziție denumită și „a cheval");
   - incluzie dentară în care dintele are coroana orientată invers sensului de erupție (incluzie în retroversie).

4. în raport cu ***aspectul morfologic*** al dinților incluși, Gănuță (1998) diferențiază următoarele tipuri de incluzii dentare:
   - incluzie dentară cu dinți normal constituiți;
   - incluzie dentară cu anomalii de formă ale coroanei și/sau rădăcinii;
   - incluzie dentară cu angulație corono-radiculară;
   - incluzie dentară cu anchiloză dentară.

5. după locul în care se dezvoltă dinții incluși, incluzia dentară poate fi:
   - incluzie dentară normală – dinții se găsesc la locul în care, în mod normal, evoluează germenul dentar;
   - incluzie dentară ectopică – dinții se găsesc la distanță de locul în care, în mod normal, evoluează germenul dentar, dar tot în limitele procesului alveolar. Acest tip de incluzii trebuie diferențiate de heterotopia dentară care definește situația unui dinte ce se formează în altă parte decât locul său normal (marginea bazilară, condilul mandibular, fosele nazale etc.).

6. după ***tipul intervenției chirurgicale*** ce urmează a fi efectuată, Parant (1974) împarte incluziile dentare în:
   - incluzie dentară submucoasă – intervenția chirurgicală pentru dintele inclus interesază doar fibromucoasa;
   - incluzie dentară osoasă – intervenția chirurgicală pentru dintele inclus interesază pe lîngă fibromucoasă și substratul osos.

7. după ***numărul dinților incluși,*** incluzia dentară poate fi:
   - incluzie dentară unică - un singur dinte se află în incluzie;
   - incluzie dentară multiplă - mai mulți dinți se află în incluzie.

8. în funcție de ***tipul dentiției,*** incluzia dentară se diferențiază în:
   - incluzia dinților permanenți;
   - incluzia dinților supranumerari;
   - incluzia dinților temporari.

SEMNE CLINICE

Simptomatologia incluziei dentare nu este specifică, iar din punct de vedere subiectiv este prea puțin concludentă, ceea ce face ca, de cele mai multe ori, această anomalie să treacă neobservată fiind identificată în urma unui examen radiologic de rutină sau prin tulburările pe care le determină. În incluziile dinților succesionali, persistența pe arcadă a predecesorilor temporari face ca anomalia să fie descoperită tardiv. Dificultatea diagnosticării clinice precoce este cu atât mai mare în incluziile înalte în care dintele este plasat foarte profund, imposibil de decelat la palpare. Cu toate că diagnosticul de certitudine în cazul incluziei dentare se stabilește în urma investigației radiologice, examenul clinic al pacientului este deosebit de important pentru stabilirea unui diagnostic prezumtiv. În acest sens, o serie de semne obiective se evidențiază la examenul clinic intraoral ce pot sugera prezența unui dinte inclus, după cum urmează:

- *lipsa de pe arcadă a dintelui permanent*, deși termenul lui de erupție este demult depășit;

- *reducerea sau chiar închiderea completă a spaţiului* necesar pentru erupţia dintelui permanent;
- *existenţa unui spaţiu de edentaţie*, în anumite situaţii clinice;
- *persistenţa pe arcadă a dintelui temporar*, în unele situaţii clinice, cu o bună implantare;
- *existenţa unui dinte supranumerar* erupt ce ocupă parţial sau chiar total spaţiul dintelui din seria normală;
- *prezenţa unei deformări vestibulare sau orale*, de consistenţă dură, incompresibilă, care ar putea fi sediul dintelui inclus (în incluziile medii şi joase);
- *modificări de poziţie ale dinţilor vecini*, precum deplasări, înclinări, rotaţii etc;
- *treme sau diasteme* la nivelul dinţilor vecini;
- *mobilitatea dinţilor vecini* cauzată de rezorbţia radiculară şi/sau mortificări pulpare ale acestora (în incluziile severe);
- *dureri cu caracter nevralgiform*, fără o cauză precizată;
- *procese inflamatorii ale mucoasei* (pericoronarite şi gingivo-stomatite);
- *prezenţa unor fistule cronice*, fără răspuns terapeutic.

În incluzia caninului superior, în multe situaţii, incisivul lateral prezintă o disto-înclinaţie accentuată cauzată de caninul inclus în poziţie oblic mezială care presează asupra apexului incisivului lateral determinând bascularea acestuia cu vârful rădăcinii spre mezial şi coroana spre distal (semn clinic patognomonic ce se întâlneşte în aproximativ 50% din cazuri) (Boboc, 1971). În acest tip de incluzie, se mai evidenţiază, tot ca semn clinic patognomonic, poziţie vestibularizată a coroanei incisivului lateral superior şi rotaţia sa mezio-vestibulară (semnul lui Quintero). De asemenea, caninul superior aflat în incluzie poate determina resorbţia radiculară la nivelul incisivului lateral şi/sau a incisivilor centrali, aceasta fiind cea mai frecventă complicaţie a acestei anomalii (48%), uneori cu o evoluţie rapidă şi agresivă (Brin, Solomon şi Zilberman, 1993). Cu toate că incisivii laterali sunt mult mai frecvent afectaţi de procesul de resorbţie în raport cu cei centrali, există şi situaţii când se constată concomitent resorbţia radiculară a ambilor incisivi sau doar a incisivului central. De cele mai multe ori, resorbţia radiculară la nivelul incisivului lateral este evidenţiată palatinal (poate şi datorită frecvenţei mai mari a acestui tip de incluzie) şi este localizată în porţiunea medie a rădăcinii. Cele mai severe forme de rezorbţie radiculară expun şi afectează pulpa fiind prezente, de obicei, la nivel apical. Având în vedere că pe imaginile radiologice convenţionale resorbţia la nivelul unor suprafeţe radiculare poate trece neobservată sau poate fi decelată când ajunge într-un stadiu avansat, pentru a descoperi cât mai precoce resorbţia la nivelul feţelor palatinale sau vestibulare ale rădăcinii unui dinte este utilă tomografia computerizată (Ericson şi Kurol, 1988). Identificarea prezenţei resorbţiei radiculare a incisivului lateral în stadiu incipient este foarte importantă pentru a iniţia tratamentul ortodontic cât mai rapid asigurând astfel condiţii atât pentru rezolvarea anomaliei cât şi pentru păstrarea vitalităţii dintelui adiacent.

O menţiune specială se impune a fi făcută în legătură cu incluzia incisivului central superior. Într-un procent foarte mare (de peste 90%), în incluzia incisivului central superior, uni sau bilaterală, obstacolul reprezentat de prezenţa dinţilor supranumerari incluşi este singura cauză. În acest tip de anomalie, în majoritatea cazurilor clinice, se evidenţiază pe arcadă, pe lângă lipsa unuia sau a ambilor incisivi centrali permanenţi la o vârstă la care ar fi trebuit să fie erupţi, persistenţa predecesorilor temporari fără mobilitate sau cu mobilitate redusă, acesta fiind considerat, de către majoritatea specialiştilor, semnul clinic patognomonic al incluziei incisivilor centrali ce are drept cauză obstacolul reprezentat de dinţii supranumerari.

Aşa cum am antemenţionat, cel mai adesea, dintele inclus este observat în timpul unor controale de rutină sau cu ocazia radiografiilor efectuate pentru alte afecţiuni stomatologice. Ca atare, în incluzia dentară, pe lîngă examenul clinic riguros, examenul radiologic este indispensabil atât pentru diagnosticul de certitudine, cât şi pentru a evalua coordonatele dintelui inclus şi pentru a preciza relaţia acestuia cu ceilalţi dinţi şi cu structurile anatomice învecinate în vederea unei abordări terapeutice individualizate şi oportune. Întrucât nu există un tip de investigare radiologică specifică, pentru completarea şi combinarea informaţiilor sunt utile diverse tipuri de radiografii (intraorale sau extraorale).

Dintre tipurile de radiografii cu film intraoral, radiografia retroalveolară, izometrică și ortoradială (rio) rămâne încă cea mai simplă și accesibilă investigare radiologică. Aceasta este foarte frecvent utilizată pentru dinții incluși deoarece oferă o imagine, în plan vertical și orizontal, aproape de aceeași dimensiune cu cea reală. Acest tip de radiografie furnizează informații reale despre existența dintelui inclus, poziția acestuia în profunzimea osului, morfologia coronară și/sau radiculară, gradul său de dezvoltare, prezența unor obstacole în calea erupției dintelui inclus, relația dintelui inclus cu dinții vecini, modificările de poziție ale dinților vecini, eventuale rezorbții radiculare la nivelul dinților vecini, gradul resorbției radiculare a dinților temporari. În ultima vreme, se folosește tot mai mult radiografia retroalveolară digitală care este o radiografie retroalveolară prelucrată la calculator prin care se pot realiza reconstrucții tridimensionale sau pot fi mărite anumite imagini pentru evidențierea unor detalii (efectul zoom). Indiferent de varianta tehnologică, radiografia retroalveolară nu oferă informații privind localizarea vestibulară sau orală a dintelui inclus și, ca atare pentru precizarea poziției vestibulare sau orale a dintelui inclus sunt necesare alte tipuri de investigare radiologică, cum ar fi radiografia excentrică sau radiografia ocluzală (vezi capitolul Dinți supranumerari).

Pentru evidențierea incluziilor dentare nu doar sectorial ci în contextul general al arcadelor alveolo-dentare își găsesc utilitatea radiografiile extraorale. În acest context, ortopantomograma, prezentând o imagine de ansamblu asupra ambelor arcade alveolo-dentare, oferă posibilitatea obținerii unor informații despre:

- existența/absența dintelui în grosimea osului alveolar;
- gradul de dezvoltare și de evoluție al acestuia, precum și a celorlalți dinți;
- poziția dintelui inclus în os, profunzimea și direcția axului său;
- morfologia coroanei și a rădăcinii dintelui inclus;
- existența unor obstacole pe traiectul eruptiv al dintelui inclus;
- raportul dintelui inclus cu dinții vecini și posibila rezorbție radiculară a acestora;
- relația dintelui inclus cu formațiunile anatomice din vecinătate (sinusul maxilar, fosele nazale, canalul mandibular etc);
- prezența unor formațiuni sau leziuni asociate (chisturi foliculare, odontoame, adamantinoame, focare osteitice)

Varianta digitalizată a acestui tip de investigare radiologică (ortopantomograma computerizată) prezintă câteva avantaje, între care se regăsesc posibilitatea de mărire a zonelor de interes, detalii grafice de excepție pe anumite zone sau structuri etc.

Ortopantomograma poate avea o mare valoare prognostică prin evaluarea poziției caninilor incluși în funcție de unghiul intern dintre axul caninului și linia interincisivă. În acest context, Ericson și Kurol (1987) poziționează caninii incluși în trei sectoare (de unde și denumirea de „metoda sectoarelor"), respectiv:

- sectorul 1 – cuspidul caninului inclus este plasat între linia interincisivă și incisivul central;
- sectorul 2 – cuspidul caninului inclus este plasat între axul incisivului central și axul incisivului lateral;
- sectorul 3 – cuspidul caninului inclus este plasat între axul incisivului lateral și primul premolar.

În situația în care cuspidul caninului inclus se regăsește în sectoarele 1 sau 2 și unghiul intern dintre axul caninului și linia interincisivă este mai mare de 25°, prognosticul este de incluzie. Totodată, crește riscul de rezorbție radiculară a incisivului lateral cu 50%, iar durata tratamentului este considerabil mai mare.

Indiferent de variantă, clasică sau digitalizată, ortopantomograma are anumite limite de care ortodontul trebuie să țină seama, cum ar fi spre exemplu suprapunerea și distorsionarea structurilor (mai ales, în regiunea incisivilor) sau faptul că nu se poate evalua cu exactitate axul caninilor.

Teleradiografia cranio-facială (mai ales, teleradiografia de profil) este un alt tip de investigare radiologică utilă precizării diagnosticului de incluzie dentară prin faptul că oferă informații despre direcția axului lung al dintelui în plan sagital și vertical, precum și despre

localizarea antero-posterioară şi verticală a dintelui inclus în raport cu celelalte structuri. Ca în cazul ortopantomogramei, cu ajutorul teleradiografiilor seriate ale aceluiaşi pacient în cursul tratamentului otodontic, se poate aprecia evoluţia dintelui inclus şi, implicit, eficienţa metodelor terapeutice folosite.

În cazul dinţilor incluşi, radiodiagnosticul ortodontic beneficiază astăzi din perspectiva procesului computerizării de tomografia computerizată axială, precum şi de tomografia computerizată tridimensională/tomografia computerizată cu fascicol conic (CBCT). Dat fiind faptul că asigură vizualizarea interrelaţiilor complexe dintre structurile anatomice examinate, CBCT oferă o imagine de mare acurateţe a realităţii anatomice, precum şi imagini volumetrice foarte precise. Eliminând suprapunerile, permite totodată reconstrucţia 3D şi identificarea cu uşurinţă a poziţiei tridimensionale a dintelui inclus, evaluarea structurilor anatomice adiacente şi relaţia acestora cu dintele inclus, evidenţierea complicaţiilor dinţilor incluşi etc. Doza scăzută de radiaţii, la care se adaugă avantajul major că pot fi generate retroactiv diverse imagini din perspective diferite, recomandă din ce în ce mai mult acest tip de investigare radiologică, mai ales, pentru dinţii incluşi aflaţi în situaţii speciale.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Deşi relativ uşor de diagnosticat, incluzia dentară poate impune anumite dificultăţi în ceea ce priveşte aprecierea sediului exact al dintelui în grosimea osului alveolar, profunzimea incluziei, orientarea şi tendinţa evolutivă a dintelui inclus, eventualele complicaţii etc, toate acestea având o influenţă majoră în atitudinea terapeutică.

În general, tratamentul ortodontic al dinţilor incluşi cuprinde trei etape:

1. *obţinerea spaţiului necesar erupţiei dintelui inclus* - ce se poate realiza fie prin metode conservatoare (cu ajutorul aparatelor ortodontice) fie prin metode radicale (extracţioniste). Opţiunea pentru una din aceste două posibilităţi se ia după o analiză atentă şi completă a cazului, clinică şi radiologică. Metodele terapeutice conservatoare vizează fie stimularea dezvoltării transversale a arcadei, fie stimularea dezvoltării sagitale a acesteia (prin avansarea grupului incisiv, prin distalizare, sau prin ambele), fie folosirea ambelor oportunităţi prin intermediul forţelor declanşate de aparatele ortodontice.

Această modalitate de obţinere a spaţiului necesar alinierii ulterioare a dintelui inclus este posibilă pentru situaţiile clinice în care spaţiul este redus în anumite limite, nu şi pentru situaţiile în care spaţiul este complet închis. În timpul tratamentului ortodontic de mărire a perimetrului arcadei, uneori, dinţii incluşi îşi reiau spontan evoluţia, nemaifiind nevoie de intervenţie chirurgicală.

Metoda radicală, respectiv extracţia în scopul obţinerii spaţiului necesar alinierii dinţilor, a fost şi este un subiect al controverselor în ortodonţie. Ideea de a extrage un dinte sănătos reprezintă pentru părinţi un lucru greu de acceptat şi este privită cu mari rezerve. Extracţia în ortodonţie în general şi extracţia în tratamentul incluziei dentare în particular răspunde unei nevoi majore, aceea a spaţiului imposibil de obţinut prin mijloace conservatoare. În cazul incluziei dentare, extracţiile în dentiţia permanentă sunt indicate în unele situaţii de macrodonţie şi în toate cazurile în care spaţiul necesar alinierii dinţilor este complet închis, iar procesul permutării dentare a fost încheiat.

2. *descoperirea chirurgicală şi ancorarea dintelui inclus* - această etapă comportă abordare diferenţiată în funcţie de situaţia clinică. Astfel, pentru dinţii situaţi în incluzie submucoasă este suficientă o decapuşonare largă care să evite reacoperirea dintelui. În cazul incluziilor intraosoase, sunt necesare intervenţii chirurgicale mai ample ce vizează eliberarea coroanei dintelui inclus. Acestea trebuie să se realizeze cu mare precizie şi cu un sacrificiu osos cât mai redus, sub forma unui tunel osos care să permită şi să asigure erupţia dintelui în linia arcadei. Eventualele obstacole care au determinat incluzia dentară vor fi îndepărtate în aceeaşi şedinţă.

Ancorarea dintelui nu este o etapă absolut necesară în toate situaţiile de incluzie dentară. Dinţii pot evolua spontan după intervenţia chirurgicală sub influenţa forţelor ortodontice (uneori chiar fără intervenţie chirurgicală) dacă s-au îndepărtat obstacolele din calea erupţiei şi se menţine

liber „tunelul de erupție". Acest aspect s-a observat a fi mai evident la dinții aflați în incluzie joasă sau medie, la dinții incluși în poziție verticală sau aproape verticală, la dinții incluși cu o morfologie normală, la dinții incluși a căror cauză au reprezentat-o persistența predecesorilor temporari, fibromucoasa densă sau dinții supranumerari.

Pentru situațiile care reclamă ancorarea, aceasta se poate realiza prin mai multe modalități:

- *ancorarea peritisulară* – ce presupune o ligaturare a dintelui în jurul coletului său. Această tehnică respectă integritatea morfologică a dintelui, asigură posibilități foarte bune pentru tracțiune, dar are ca dezavantaj faptul că insinuarea sârmei în jurul coletului se face dificil și presupune un sacrificiu de substanță osoasă foarte mare. Un alt dezavantaj este legat de faptul că tracțiunea se aplică la jumătatea dintelui astfel încât componentele orizontale ale redresării se realizează mai dificil;
- *ancorarea intratisulară* – necesită realizarea unei cavități retentive în coroana dintelui, pe una din fețele proximale sau pe fața orală, în care se cimentează un cârlig (în unele cazuri cârligul se poate descimenta fiind nevoie de o nouă intervenție). Deși tracțiunea se poate aplica la extremitatea dintelui, această metodă este din ce în ce mai puțin folosită din cauza sacrificiului de substanță osoasă și dentară, cea din urmă vulnerabilizând dintele în timp;
- *ancorarea transtisulară* – impune realizarea unui tunel transcoronar situat la jumătatea distanței dintre marginea incizală și tavanul camerei pulpare. Ancorarea este sigură, componentele orizontale ale deplasării se realizează în condiții bune, dar este necesar un sacrificiu mare de substanță dentară cu efecte inestetice ulterioare. Ca accidente, este posibilă fracturarea marginii incizale sau lezarea pulpei dentare, mai ales la pacienții tineri a căror dinți prezintă o cameră pulpară mare. Din aceste motive, ancorarea transtisulară a devenit istorie;
- *ancorarea prin colarea unor accesorii* (bracket, buton, cârlig) - prin intermediul cărora se realizează tracțiunea ulterioară. Pentru a se realiza colajul este necesar să se asigure o foarte bună hemostază, altfel există riscul desprinderii elementului colat. Dat fiind faptul că protejează substratul dentar, dar și pe cel osos, oferind totodată condiții foarte bune pentru tracțiunea dintelui, actualmente este cea mai folosită modalitate de ancorare a dinților incluși.

3. *tracționarea și alinierea dintelui pe arcadă* – atunci cînd situația clinică impune, tracționarea dintelui pe arcadă începe la 8-15 zile de la intervenția chirurgicală și se realizează cu forțe moderate care să stimuleze erupția, în caz contrar apare un țesut acelular hialin care împiedică erupția dintelui.

În cazul incluziei de canin se impune o mențiune specială ce vizează caninul însuși, cu precădere cel superior. Deși este cel mai implicat dinte în patologia ortodontică, caninul nu se extrage deoarece este un dinte cu un rol morfo-funcțional foarte important. Din punct de vedere anatomic caninul este dintele cel mai puternic, cel mai robust și cel mai lung, cu implantarea cea mai bună dintre toți dinții frontali fiind unic prin faptul că indeplinește roluri pe care nici un alt dinte nu le îndeplinește în cadrul aparatului dento-maxilar (Dewel, 1949). Acest dinte este considerat un stâlp al ocluziei datorită poziției sale strategice în zona de curbură a arcadei realizând conexiunea dintre incisivi și dinții laterali, precum și datorită rezistenței sale deosebite la forțele masticatorii. În acest context, caninul este cel mai potrivit dinte pentru a asigura ghidajul în mișcările de lateralitate, singur sau împreună cu dinții din regiunea posterioară. Din perspectivă funcțională lipsa ghidajului asigurat de către canin are un impact negativ atât asupra articulației temporo-mandibulare, cât și asupra dinților vecini la nivelul cărora se observă frecvent resorbție radiculară (Sasakura et al., 1984; Ericson și Kurol, 1987). În plus, pacienții care nu prezintă protecția caninului sunt de cinci ori mai susceptibili la anomalii de clasa a III-a Angle (Scaife și Holt, 1969). Cu o structură puternică și bine conformat morfologic, rezistent la carie, dar și cu o valoare parodontală și protetică deosebite, caninul are un rol cu totul special în echilibrul și armonia

interarcadică, inclusiv din punct de vedere estetic. Cu toate acestea, în anumite situaţii, poate fi luată în discuţie şi extracţia caninului, şi anume:

- când toţi dinţii de pe arcadă sunt aliniaţi, relaţiile interarcadice sunt echilibrate, iar caninul nu are posibilitatea să fie adus pe arcadă, aflându-se într-o poziţie total nefavorabilă (de exemplu, poziţie orizontală sau de-a curmezişul arcadei alveolare);
- când caninul prezintă modificări morfologice majore sau angulaţie corono-radiculară, ceea ce fac imposibilă aducerea sa pe arcadă.

Prin prisma celor prezentate, se poate spune că rezolvarea cazurilor ce implică acest tip de patologie reprezintă o provocare pentru medicul specialist determinată pe de o parte de evoluţia imprevizibilă a dinţilor incluşi, iar pe de altă parte de necesitatea armonizării arcadelor alveolo-dentare şi a tuturor funcţiilor aparatului dento-maxilar.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare şi dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2021

1.4. REINCLUZIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

DEFINIŢIE. TERMINOLOGIE. FRECVENŢĂ

Reincluzia dentară reprezintă tendinţa de reîntoarcere sau reîntoarcerea progresivă în profunzimea osului a unui dinte care a erupt atingând planul de ocluzie şi care şi-a îndeplinit pentru o perioadă de timp funcţiile sale în contextul aparatului dento-maxilar.

Considerată o anomalie de erupţie, reincluzia dentară este încadrată în majoritatea clasificărilor în grupa anomaliilor dentare, iar în clasificarea lui Angle se regăseşte în clasa I când se prezintă ca anomalie singulară sau şi în celelalte clase atunci când se asociază altor anomalii dento-maxilare.

Pentru a denumi această situaţie clinică, termenii unanim acceptaţi sunt reincluzia dentară sau retenţia dentară secundară (prin analogie cu incluzia dentară sau retenţia dentară primară). Termenul de reincluzie, adoptat de şcolile franceză, germană şi italiană, este cel mai folosit, poate şi datorită faptului că sugerează şi separă clar procesul de reîntoarcere a unui dinte erupt pe arcadă înapoi în os de situaţia în care acesta nu a erupt.

Reincluzia dentară este rezultatul unui proces progresiv şi lent, ce se desfăşoară trecând succesiv prin toate etapele. Acest proces se poate opri, din motive încă neelucidate, într-una dintre aceste etape (reincluzie parţială) sau poate ajunge la final când dintele s-a reîntors complet în os (reincluzie totală). Din punct de vedere al momentului apariţiei, reincluzia dentară poate fi precoce (instalarea fenomenului cu 4-5 ani înainte de perioada fiziologică de permutare dentară) sau poate fi tardivă, în situaţia în care apare cu circa 1 an înaintea acestei perioade.

Literatura de specialitate nu abundă în date despre frecvenţa absolută sau cea relativă, ceea ce poate conduce la faptul că nu ar fi o anomalie prea fecventă. Majoritatea autorilor susţin că reincluzia dentară se regăseşte la ambele dentiţii, predominant însă la cea temporară, în cadrul căreia, cel mai frecvent, se întâlneşte la molarul al II-lea temporar, mai ales inferior, mai rar la molarul I temporar (Brabant, 1947, Boboc, 1971). În dentiţia permanentă se întâlneşte foarte rar, iar frecvenţa este mai mare în zonele laterale (molarul de 6 ani sau molarul de 12 ani). Un studiu pe populaţia din ţara noastră, realizat de Milicescu în 1987, evidenţiază şi alte aspecte despre reincluzia dentară, respectiv momentul depistării (în perioada dentiţiei mixte), prezenţa sa în funcţie de gen (preponderent la sexul feminin), particularităţile acesteia pe dentiţii şi maxilare (apare mai frecvent în dentiţia temporară, mai ales la mandibulă, în timp ce în dentiţia permanentă este întâlnită mai mult la maxilar) (Milicescu, 1987).

ETIOPATOGENIE

În configurarea reincluziei dentare este vorba de o etiologie plurifactorială, existând chiar posibilitatea ca factori diferiți să concure pentru o aceeași formă clinică. În mecanismul etiopatogenic al reincluziilor dentare, fenomenele par a fi intim legate mai cu seamă de tulburări sau particularități ale procesului eruptiv însoțite de o reacție osoasă localizată, precum și de traumatisme directe și indirecte și mai puțin de perturbări ale resorbției radiculare a dinților temporari. În acest context, pot fi luate în discuție câteva ipoteze etiopatogenice, cum ar fi:

Teoria mecanică

Teoria mecanică (acceptată și susținută de Izard (1950) explică fenomenul de reincluzie dentară prin ruperea echilibrului normal al arcadei dentare la nivelul punctelor de contact ca o consecința directă a lucrului mecanic pe care îl dezvoltă erupția molarului de 6 ani, moment în care pot să apară tulburări determinate de componenta orizontală a forțelor masticatorii. Deși pare a fi explicația reincluziilor de molar II temporar, această teorie are o valabilitate limitată respectiv doar pentru situațiile clinice în care molarul II temporar s-ar afla în infrapoziție în momentul erupției primului molar permanent. Și aceasta deoarece, în condiții normale, pe o arcadă echilibrată rezultanta forțelor masticatorii la nivelul molarilor transmisă direct pe fețele ocluzale ale acestora este perpendiculară și, în consecință, funcțională. Când însă molarul II temporar se găsește în infrapoziție, forța masticatorie se transmite asupra dinților vecini care îl depășesc în plan vertical, iar componentele orizontale ale acestei forțe determină înclinarea dinților vecini deasupra dintelui aflat în infrapoziție, pe care îl înfundă. Pe scurt, infrapoziția discretă a molarului II temporar, tendința de mezializare accentuată a molarului de 6 ani și influența componentelor orizontale ale forțelor de masticație în condițiile unui contact interdentar strâns în sens mezio-distal pot induce reincluzia celui de-al doilea molar temporar. Această teorie nu explică existența reincluziei acestui dinte în situațiile în care există spații între dinți și nici prezența reincluziei la nivelul altor dinți.

Teoria anchilozei osteodentare

Această teorie consideră că la baza procesului de reincluzie stă legătura strânsă de tip anchilotic dintre osul alveolar și cementul radicular (Brabant, 1947, 1948). Biedermann, 1956. Aceasta legătură dento-osoasă este pusă pe seama tulburărilor de creștere și dezvoltare ce se produc în perioada erupției dentare. În mod normal, membrana parodontală se interpune continuu între dinte și os, așa încât, pentru ca anchiloza să se producă, trebuie să existe un defect sau o lacună, o soluție de continuitate la nivelul acestei membrane. Odată legătura realizată, orice mișcare de erupție devine imposibilă, potențialul eruptiv este abolit și efectele anchilozei sunt progresive. Practic, fuziunea dintre cement și os făcând imposibilă depunerea de os face ca acești dinți să rămână blocați în poziție fixă în timp ce dinții vecini continuă să erupă. Cu cât anchiloza se instalează mai precoce, cu atât este mai mare efectul negativ asupra creșterii osoase. Ca posibile cauze ale anchilozei sunt sugerate:

- soluția de continuitate congenitală la nivelul membranei parodontale, care poate explica anchiloza la dinții neerupți (foarte rară). În majoritatea cazurilor, contactul prelungit dintre cement și os fără fuziune este o ipoteză greu de acceptat;
- presiunea masticatorie excesivă sau trauma ocluzală care pot determina lezarea locală a membranei parodontale urmată de osificare, ca un proces reparator. Faptul că aproape toți dinții reincluși sunt molari (expuși unor presiuni ocluzale mari) pare să susțină această ipoteză. Și totuși, cu toate că presiunile ce se produc în dentiția permanentă sunt cu mult mai mari decât în cea temporară, incidența reincluziei dentare este sensibil mai mare la dintii temporari. Este așadar greu de asociat presiunea directă și trauma ocluzală asupra dinților, cu atât mai mult cu cât nici experimental nu a putut fi demonstrată.

Boboc (1971) consideră că această teorie explică mai degrabă incluziile dentare (retențiile primare) fiind greu de acceptat că un dinte blocat de anchiloză se mai poate înfunda. Având în vedere dificultățile ce apar la extracția unor dinți reincluși, datorate acestei legături foarte strânse dintre dinte și os, nu putem exclude în totalitate anchiloza osteodentară din fenomenul reincluziei dentare. Ea apare însă mai firesc ca o consecință decât ca o cauză a reincluziei dentare.

Teoria tulburării proceselor de dezvoltare osoasă

Conform acestei teorii (susținută de Brabant, citat de Boboc, 1971), un dinte poate pierde la un moment dat capacitatea de a provoca o reacție din partea osului, după ce a atins planul de ocluzie. Ca urmare, apar tulburări ale procesului de dezvoltare osoasă al căror rezultat se traduce printr-o insuficientă creștere osoasă verticală care face ca dintele să nu mai poată urma înălțările de ocluzie determinate de evoluția sistemului dentar. Această teorie are susținere în realitatea clinică, în multe situații clinice observându-se denivelarea procesului alveolar la nivelul dinților reincluși. Nu se știe însă dacă această denivelare osoasă precede sau este consecința procesului de reincluzie.

Teoria tulburării metabolismului local (aritmii de metabolism) (Biedermann, 1962)

Această teorie susține ideea că, în cazul tulburării metabolismului local (aritmii metabolice), dispariția membranei parodontale ar preceda procesul de rizaliză, situație în care cementul și osul ar veni în contact făcând posibilă reincluzia dintelui. Ipoteza, valabilă pentru dinții temporari, este dificil de extins la dentiția permanentă având în vedere faptul că la dintele permanent reinclus nu s-a constatat instalarea fenomenului de rizaliză.

Teoria tulburării proceselor evolutive dentare

După cum este bine cunoscut, dinții parcurg în evoluția lor în raport cu oasele maxilare, două etape distincte. Astfel, în prima etapă are loc deplasarea progresivă a componentei conjunctivo-epiteliale de la periferia maxilarului către profunzimea acestuia pentru a forma mugurele dentar, mugure ce rămâne în raport cu maxilarul până la constituirea definitivă a coroanei și începutul formării radiculare. În cea de-a doua etapă, deplasarea dintelui se realizează din interiorul osului maxilar către exterior asigurând evoluția procesului de erupție dentară până la atingerea planului de ocluzie și intrarea dintelui în cadrul funcțiilor aparatului dento-maxilar. Reincluzia dentară ar putea fi considerată ca o a treia etapă, suplimentară și anormală, în care, la un interval de timp variabil de la erupție, dintele se reîntoarce înapoi în os, de data aceasta ca entitate bine conturată, refăcând într-un fel primul traseu al evoluției sale (Boboc, 1971). Această teorie ar putea explica facil reincluziile dinților temporari fără succesionali. Reincluzia dentară se regăseste însă și la dinții temporari cu succesionali, situație în care dintele succesional își urmează propriul tipar evolutiv formându-și rădăcina chiar dacă este împiedicat să erupă, iar după îndepărtarea obstacolului reprezentat de dintele reinclus își reia spontan potențialul de eruptie.

FORME CLINICE. DIAGNOSTIC

Reincluzia dentară se regăsește în patologia ortodontică sub două forme clinice: reincluzia dentară parțială și reincluzia dentară totală.

Reincluzia dentară parțială reprezintă situația în care o parte din coroana dintelui aflat în procesul de reincluzie este vizibilă. Dintele reinclus se afla în infrapoziție, așa încât între suprafața sa ocluzală și planul de ocluzie există un spațiu variabil, în funcție de gradul de reincluzie. După gradul de infraocluzie al dintelui reinclus se pot deosebi ca severitate trei forme clinice, respectiv forma clinică ușoară (dintele reinclus este sub planul de ocluzie cu 1-2 mm), forma clinică medie (dintele reinclus se află sub planul de ocluzie cu până la jumătate din coroană) și forma clinică severă (dintele reinclus se află sub planul de ocluzie cu mai mult de jumătate din înălțimea coroanei sale). Reincluzia dentară parțială se poate întâlni la același subiect la unul sau mai mulți dinți, interesând același dinte sau dinți diferiți.

La examenul clinic, pe lângă infrapoziția dintelui, mai mult sau mai puțin evidentă, se observă și o depresiune (denivelare) la nivelul procesului alveolar respectiv, în sens vertical. De asemenea, în această formă a anomaliei, cel mai frecvent, dinții vecini sunt înclinați și presează asupra dintelui reinclus și, în consecință, spațiul în dreptul acestuia este redus. Sunt și situații clinice în care dinții vecini nu au modificări de poziție, iar spațiul între dinți este chiar în exces. În unele cazuri, dinții antagoniști corespunzători pot fi egresați, agravând astfel tulburările de ocluzie. La percuție (cu instrument bont), în cazul dintelui reinclus tonul este mai intens, mai sonor în contrast cu tonul estompat al unui dinte normal (în cazul dintelui normal, membrana parodontală integră realizează amortizarea sunetului).

Examenul clinic și cel radiologic pot pune în evidență, pe lângă semnele clinice antemenționate, obturații pe fețele verticale ale coroanelor dinților, ca semn al prezenței lor anterioare în cavitatea bucală. În reincluzia dentară parțială, radiografiile seriate sunt de cea mai mare importanță oferind, pe lângă filmul procesului de reincluzie, date importante despre procesul de rizaliză de la nivelul rădăcinilor dinților temporari aflați în procesul de reincluzie, despre legătura dintre os și dinte, în special interradicular, despre prezența sau absența dintelui succesional, despre relația sa cu dintele reinclus, gradul său de evoluție etc.

Reincluzia dentară totală se caracterizează prin absența dintelui de pe arcadă fără ca acesta să fi fost extras. Și în această situație, de cele mai multe ori, spațiul său este redus prin înclinarea dinților vecini, doar arareori acest spațiu se păstrează. La nivelul crestei alveolare, se observă o denivelare evidentă în sens vertical sub forma unei concavități cu orientare spre planul de ocluzie, iar în dreptul dintelui reinclus total există aproape constant un orificiu prin care se poate palpa în profunzime fața ocluzală a dintelui reinclus (ajută la diagnosticul diferențial). În reincluzia totală (frecvent întâlnită la molarul II temporar), dintele poate fi acoperit doar de fibromucoasă sau poate fi acoperit de țesut osos și fibromucoasă. În această situație, examenul radiologic arată o imagine caracteristică privind raportul celor 2 dinți reprezentată de faptul că molarul temporar și succesionalul său sunt situați unul deasupra celuilalt, respectiv molarul II temporar înfundat în os sau submucoas cu rădăcinile mai mult sau mai puțin resorbite și sub el al doilea premolar cu o dezvoltare corespunzătoare vârstei, situat de cele mai multe ori profund, Tot radiologic se poate observa prezența unor leziuni carioase tipice (ce trebuie diferențiate de resorbțiile coronare localizate, ce se pot întâlni, uneori, în cazul incluziei dentare) sau existența unor obturații pe oricare din fețele dintelui reinclus total. De altfel, existența unor documentații obiective de tipul radiografiilor seriate sau a modelelor de studiu pe care se poate observa filmul progresiv al procesului de reincluzie este de mare importanță în diagnosticul de certitudine al acestei anomalii.

Diagnosticul reincluziei dentare este relativ ușor de precizat pe baza unei anamneze riguroase, semnelor clinice și radiologice anteprezentate. În cazul reincluziei dentare, foarte important este diagnosticul diferențial, iar acesta se realizează în funcție de forma clinică a anomaliei. Astfel, în cazul reincluziei dentare parțiale, diagnosticul diferențial se face cu *oprirea temporară a potențialului eruptiv al dintelui* din alte cauze (obicei vicios) și cu *intruzia posttraumatică parțială* (prin informațiile anamnestice). Diagnosticul diferențial al reincluziei dentare totale se face cu:

- *incluzia dentară* – pe baza semnelor clinice și radiologice caracteristice. Avînd în vedere că reincluzia dentară totală se întâlnește frecvent la nivelul celui de-al doilea molar temporar este important a se preciza faptul că incluzia acestui dinte este un fenomen foarte rar. În puținele cazuri în care ar exista, imaginea radiologică a celor 2 dinți (molarul temporar și succesionalul său) este diferită de cea din reincluzie, în sensul că în incluzie cei doi dinți sunt situați unul lângă celălalt. De asemenea, dacă succesionalul a erupt și molarul II temporar se află intraosos, vorbim tot de incluzia molarului temporar, situație în care la nivelul premolarului 2 sunt prezente aproape constant două semne caracteristice: supurația și rotația sa cu 90° (semnul premolar al lui Galippe);
- *anodonția* – prin anamneză, ce poate aduce informații despre absența dintelui, prin examenul clinic ce pune în evidență aspectul caracteristic al crestei alveolare în sens vestibulo-oral (creastă îngustă) urmare a lipsei stimulului dentar în dezvoltarea osoasă, ambele corelate cu examenul radiologic care certifică lipsa mugurelui dentar;
- *extracția* – prin anamneză care oferă date importante despre existența dintelui în antecedente și despre momentul extracției, prin examenul clinic care evidențiază o creastă alveolară postextracțională bine conformată în sens vestibulo-oral și prin examenul radiologic care completează informațiile clinice;
- *intruzia posttraumatică totală* – prin anamneză, examenul clinic și examenul radiologic ce pot oferi date relevante despre natura și momentul acțiunii traumatogene, efectele și consecințele acesteia, de regulă, asupra mai multor dinți, mai rar asupra unui singur dinte.

Din perspectivă evolutivă, reincluzia dentară este o anomalie cu evoluție progresivă, odată instalat acest proces este greu de crezut că oprirea sa se poate realiza spontan. Procesul evolutiv este dependent în cea mai mare parte de potențialul de creștere individual și de momentul instalării. Astfel, reincluzia dentară instalată precoce va avea o evoluție mai rapidă și cu consecințe mai grave comparativ cu reincluzia instalată tardiv. Printre consecințele reincluziei dentare se numără:

- denivelarea planului de ocluzie urmare a infrapoziției dintelui reinclus;
- modificări de ocluzie cauzate de înclinarea dinților vecini și migrările dinților antagoniști;
- apariția unor forțe anormale la nivelul dinților vecini care îi solicită nefuncțional;
- incluzia succesionalului permanent (cel mai frecvent) sau ectopia acestuia (mai rar);
- carii de colet și/sau radiculare la nivelul dinților vecini din cauza zonelor retentive;
- hiperestezie și hipersensibilitate la nivelul dinților vecini prin denudarea anumitor suprafețe dentare.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

În general când se vorbește despre reincluzia dentară, în viziunea majorității specialiștilor, soluția terapeutică este extracția dentară. Nu întotdeauna însă reincluzia impune extracția dentară. Biedermann (1962), prin prisma anchilozei dento-alveolare pe care o consideră prezentă în orice situație de reincluzie dentară, prezintă patru modalități de tratament:

1. reconstituirea contactelor aproximale și ocluzale ale dintelui în cauză;
2. luxarea dintelui anchilozat pentru distrugerea punții osoase anchilotice, permițând dintelui reluarea erupției;
3. extracția și replantarea dintelui anchilotic cât mai precoce;
4. expectativă.

Paleta largă a acestor variante terapeutice, de la extracție la expectativă, sugerează un optim terapeutic pentru fiecare metodă și situație clinică. Ca atare, în tratamentul reincluziei dentare trebuie avute în vedere:

- dintele în cauză (temporar sau permanent);
- gradul reincluziei (parțială sau totală);
- momentul apariției (precoce sau tardiv);
- ritmul evoluției (lent, rapid);
- consecințele asupra evoluției celorlalți dinți (incluzii, ectopii, rezorbții etc.).

Din aceste perspective, se conturează câteva posibilități terapeutice:

• în reincluzia molarului II temporar care are succesional, regula generală este extracția imediată a acestuia pentru a da posibilitatea premolarului 2 să erupă. Nu este indicată ancorarea dintelui definitiv, fiind preferată asigurarea unui tunel de erupție în condițiile existenței spațiului necesar erupției sau creării lui prealabile. În procese septice sau în blocarea ocluziei (imediată sau potențială), indicația de extracție este foarte importantă, precum și momentul oportun pentru aceasta;

• în reincluzia molarului II temporar fără succesional, este recomandată extracția precoce a dintelui temporar pentru asigurarea migrării meziale a molarului de 6 ani;

• în reincluzia precoce a dintelui permanent, în plină perioadă de creștere, se poate încerca luxarea acestuia. Dacă după câteva încercări nu se observă nici o îmbunătățire a situației, se recomandă extracția dintelui și închiderea ortodontică a spațiului sau refacerea ulterioară a arcadei prin soluții implanto-protetice sau protetice;

• în reincluzia tardivă a dintelui permanent se poate reface morfofuncționalitatea coronară a dintelui (proximal și vertical). Dacă procesul reincluziei continuă, indicația terapeutică este de extracție pentru a preveni consecințele ulterioare asupra crestei alveolare și asupra celorlalți dinți.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", București, 2021

1.5. ECTOPIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE.

Erupția unui dinte în afara sau înăuntrul liniei normale a arcadei dentare (vestibular sau oral) poartă numele de ectopie dentară. Unii autori fac distincție între erupția anormală vestibulară și cea orală folosind termenul de ectopie doar pentru situațiile clinice în care un dinte a erupt în afara liniei arcadei, respectiv spre vestibular, pentru erupția dentară înăuntrul liniei normale a arcadei (oral) considerându-se mai sugestiv termenul de entopie.

Frecvența mult mai mare a erupțiilor dentare vestibulare, comparativ cu cele orale, a dus la încetățenirea și acceptarea aproape unanimă a termenenului de ectopie pentru ambele situații clinice, acestuia adăugându-i-se calificativul care precizează sediul (localizarea), respectiv ectopie vestibulară și ectopie palatinală. Pentru această anomalie, în literatura de specialitate se mai întâlnește și termenul de distopie care însă nu are relevanța și puterea de sugestie a termenului de ectopie.

Ectopia dentară este încadrată de școala germană și cea franceză în grupa anomaliilor dentare, iar de către școala românească în aceeași grupă, cu referire specială la procesul de erupție. După școala americană, ectopia dentară, ca anomalie singulară, se regăsește în clasa I Angle, iar când se asociază altor anomalii dento-maxilare poate fi întâlnită și în celelalte clase.

Ectopia dentară se întâlnește destul de frecvent în cadrul populației țării noastre, ea vizând cu precădere anumiți dinți: caninul superior (cel mai frecvent), caninul inferior, premolarul 2 inferior și premolarii superiori. Ectopia dentară poate fi întâlnită și la nivelul incisivilor sau la nivelul molarilor (în special de minte), dar într-o incidență mult mai mică.

Referindu-ne la canin, ectopia dentară este anomalia de erupție cu frecvența cea mai ridicată din patologia ortodontică a acestuia, fiind întâlnită de 2 ori mai mult decât incluzia. Încadrându-se în tendința patologiei ortodontice generale a caninului, ectopia interesează într-o mai mare măsură sexul feminin și preponderent arcada superioară. În ceea ce privește caninul superior, incidența maximă se constată între 12 și 14 ani, iar frecvența cea mai mare o înregistrează ectopia vestibulară, uni sau bilaterală, ce reprezentă aproximativ 2/3 din totalul ectopiilor (Boboc, 1971) spre deosebire de incluzia dentară mult mai frecventă cu localizare palatinală.

Având în vedere că ectopia dentară se evidențiază arareori ca anomalie singulară, în majoritatea situațiilor fiind considerată expresia clinică a anomaliilor dento-maxilare pe fondul lipsei de spațiu, în literatura de specialitate există puține informații despre frecvența, dar și despre mecanismele etiopatogenice, tabloul clinic sau abordarea terapeutică specifică acestei anomalii.

ETIOPATOGENIE

Din punct de vedere al mecanismelor etiopatogenice, se poate spune că ectopia dentară evoluează într-un mod similar cu incluzia dentară și că este corelată cu vârsta de erupție a dintelui respectiv, moment în care devine și manifestă clinic.

Mecanismul principal de producere al ectopiei dentare ține de existența unei cauze obiective care împiedică dintele să erupă pe locul lui în cadrul arcadei dentare, știut fiind că dintele erupe pe direcția în care întâmpină cea mai mică rezistență. Astfel, dacă dintele în erupția sa întâlnește un obstacol fie se oprește în evoluție rămânând în incluzie, fie erupe ectopic. Poziția vestibulară sau orală a ectopiei depinde de nivelul vestibulo-oral la care se găsește dintele în momentul întâlnirii obstacolului. Același fenomen se întâmplă și dacă dintele nu are spațiu suficient pentru erupție, poziția vestibulară sau palatinală a caninului superior depinzând de orientarea cuspidului acestuia față de linia incisiv lateral – premolar (Ionescu, 2006). Cauzele etiopatogenice ale ectopiei dentare se referă prin urmare, fie la existența unui obstacol în calea erupției dintelui, fie la reducerea spațiului necesar pentru erupția acestuia, respectiv:

1. ***obstacole în calea erupției dentare*** – cele mai des întâlnite obstacole în calea erupției dinților sunt reprezentate de:
   - persistența dintelui temporar fără rizaliză sau cu un tipar atipic de rizaliză;

- existența unui capac osos dens sau a unei fibromucoase dure ca urmare a extracției precoce a predecesorului temporar;
- prezența unor formațiuni dentare supranumerare, erupte sau incluse, care obligă dintele să erupă ectopic.

2. ***reducerea/absența spațiului necesar erupției și alinierii dentare*** (cauza cea mai frecventă a ectopiei dentare) – ce poate fi determinată de:

- macrodonția absolută sau relativă (vezi cap. Incluzia dentară);
- dezvoltarea insuficientă a maxilarului, fie în plan transversal (endalveolii), fie în plan sagital (retrodenții, retrognații), fie în ambele planuri;
- meziopoziția generalizată (MPG) ca urmare a cariilor precoce și/sau a extracțiilor precoce efectuate în zona de sprijin Korkhaus (cel mai afectat este caninul superior care nu mai are spațiu de erupție, primul premolar ajungând în contact cu incisivul lateral). Meziopoziția generalizată unilaterală poate fi pusă în evidență cu ajutorul simetroscopului, prin materializarea asimetriei sagitale. Meziopoziția generalizată bilaterală este mai dificil de apreciat, informațiile obținute prin anamneză trebuind a fi corelate cu măsurătorile de lungime ale arcadei și cu datele teleradiografice (ex: aprecierea poziției molarului de 6 ani inferior față de axa y (axa Sellae - Gnathion).

ASPECTE CLINICE. DIAGNOSTIC

Ectopia dentară este evidentă odată cu erupția dintelui respectiv într-o poziție în afara sau înăuntrul liniei arcadei, vestibular sau oral. Având în vedere că dintele cel mai frecvent vizat de această anomalie este caninul superior, ectopia acestuia va fi observată, în general, în perioada eruptivă proprie a acestuia (11-13 ani), la o vârstă relativ târzie când sunt posibile variații mari în contextul altor anomalii dento-maxilare. Poziția caninului poate fi afectată în unul sau, de cele mai multe ori, în toate cele trei planuri spațiale, respectiv:

- în sens sagital – mezio/distopoziție;
- în sens transversal – vestibulo/oropoziție;
- în sens vertical – infra/suprapoziție.

În funcție de localizarea sa, ectopia dentară modifică forma arcadei uni sau bilateral și, implicit, simetria acesteia. De asemenea, ectopia dentară determină tulburări ale funcțiilor aparatului dento-maxilar, cu precădere tulburări fizionomice. Astfel, ectopia dentară în zona frontală induce tulburări fizionomice prin deformarea buzei în dreptul ei sau prin faptul că în vorbire sau zâmbet, pe lângă vizibilitatea dinților ectopici, devine evidentă modificarea formei arcadei și asimetria aferentă cu o nuanță puternic inestetică. Ectopiile vestibulare pot determina ulcerații traumatice ale mucoasei vestibulare. În cazul ectopiei palatinale, când acesta este într-o arie vizibilă, aspectul va fi de edentație, alt element de afectare a funcției estetice.

Erupția ectopică a unui dinte antrenează și tulburări de ocluzie (mai evidente în ectopia orală) ce se manifestă prin angrenaje inverse și blocaje ocluzo-articulare consecutive. Caracteristic pentru ectopia dentară, atât orală cât și vestibulară, este întreruperea continuității normale a arcadei dentare. Apare astfel o transmitere nefiziologică a forțelor orizontale, iar la nivelul dintelui ectopic se manifestă forțe excentrice care vor conduce pe de o parte la abraziune atipică și, pe de altă parte, la modificări de natură parodontală. Odată anomalia tratată, se remit și semnele îmbolnăvirii parodontale. Tot ca urmare a întreruperii arcadei dentare, apare consecutiv și o reducere a ariei masticatorii. În cazul ectopiilor dentare, ca urmare a tulburării relațiilor intermaxilare timp îndelungat, pot apărea semne ale suferinței la nivelul articulației temporo-mandibulare.

Diagnosticul pozitiv al ectopiei dentare se pune pe baza simptomatologiei clinic evidente. În cazul acestei anomalii, examenele complementare au rolul de a conduce către o decizie terapeutică țintită, corectă, de elecție. Examenul radiologic, mai ales, prin ortopantomogramă oferă relații despre:

- structura osului și aspectul fibromucoasei;
- existența unei formațiuni supranumerare ce pot devia erupția dintelui permanent;
- lipsa rezorbției sau existența unei tipar atipic de rizaliză la nivelul dinților temporari;

- raportul radicular al dintelui ectopic cu dinții vecini;
- existența unor complicații la nivelul dinților învecinați (rizaliza patologică, modificări de ax radicular, modificări de formă ale rădăcinii etc);
- existența molarilor de minte pe arcada cu ectopia, posibili factori de amplificare a lipsei de spațiu sau factor de recidivă.

Prin teleradiografia de profil, examenul radiologic permite, în special, în situații de meziopoziție generalizată, stabilirea cu exactitate a relației dintre molarul de 6 ani și baza craniului prin axa y (axa Sellae-Gnation, numită și axa de creștere), mai exact aprecierea poziției molarului de 6 ani inferior față de această axă, făcând astfel posibilă diferențierea unor relații sagitale false la nivelul molarilor.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Cel mai important obiectiv este evident prevenirea anomaliei, având în vedere că este o anomalie care se poate prognostica cu destul timp înainte de a se institui clinic. De aceea, ***tratamenul preventiv*** trebuie să depisteze și să înlăture obstacolele propriu-zise, să prevină apariția meziopoziției generalizate prin tratamentul cariilor de la nivelul zonei de sprijin Korkhaus sau, dacă extracțiile au fost deja efectuate sau sunt inerente, prin aplicarea menținătoarelor de spațiu. De asemenea, tot cu caracter preventiv, poate fi luată în discuție ghidarea erupției dinților permanenți la momentul oportun erupției și alinierii acestora prin extracția unor dinți temporari, metodă gândită de Hotz în 1940 și denumită de acesta metoda „ghidării erupției" sau a „erupției ghidate" (Hotz, 1940), cunoscută la noi ca metoda extracției „dirijate", „de pilotaj", de „dirijare a erupției" (Boboc, 1971). Se pare că acest concept datează din anul 1743, când Bunon în cartea sa „Eseu despre bolile dinților" a propus extracția dinților temporari pentru a realiza o mai bună aliniere a dinților permanenți (Muhamad și Watted, 2019), concept preluat ulterior și de către Linderer (1851) care, în cartea sa „Stomatologia după cele mai noi standarde", susține că, destul de frecvent, pentru alinierea incisivilor laterali permaneți, trebuie extrași caninii temporari și că, de foarte multe ori, pentru a preveni înghesuirea dentară, ar fi necesară extracția primilor premolari (Hotz, 1970). Aproape concomitant cu Hotz, însă independent unul de celălalt, Kjellgren a ajuns la aceeași concluzie, iar principiul tratamentului timpuriu prin extracția bine planificată a dinților de lapte, urmată de extracția primilor premolari permanenți pentru a facilita erupția și alinierea caninilor permanenți, a rezistat probei timpului. Dewell, Lloyd, Nance, Graber, Heath sunt printre cei care au contribuit esential la transformarea acestui concept într-o metodă de tratament acceptată în întraga lume. În viziunea lui Hotz, ghidarea erupției care urmează în fapt ceea ce a inițiat natura (în multe cazuri, erupția incisivilor centrali superiori permanenți determină rizaliza și la nivelul incisivilor laterali de lapte) presupune cunoașterea aprofundată a morfologiei, creșterii și dezvoltării, precum și sincronizarea extracțiilor cu procesul evolutiv al erupției (Hotz, 1970). Având în vedere că orientarea și ghidarea erupției, ca atitudine terapeutică, este indicată în cazurile în care se consideră că nu se poate asigura spațiul necesar alinierii tuturor dinților permanenți prin procesul de creștere și dezvoltare, această metodă reprezintă mult mai mult decât extracția în sine, ea cuprinde toate măsurile și condițiile disponibile pentru orientarea erupției dinților permanenți în parametri normali. În consecință, ghidarea erupției dinților permanenți necesită capacitate mentală de analiză și putere de decizie, grefate pe cunoașterea aprofundată a evoluției tuturor componentelor aparatului dento-maxilar.

Extracția dirijată este indicată în situațiile clinice în care chiar de la începutul permutării dentare (6-7 ani) se observă că incisivii centrali superiori în curs de erupție nu au loc suficient pentru aliniere în curbura normală a arcadei. Aceasta urmărește reducerea fiecărei hemiarcade cu câte un premolar, respectiv primul premolar, printr-o succesiune de extracții de dinți temporari și permanenți pentru a preveni în final erupția ectopică sau incluzia caninului superior.

Extracția dirijată se desfășoară pe parcursul a 4-6 ani sau chiar mai mult, în patru etape, după cum urmează:

- etapa I - extracția incisivului lateral temporar pentru a asigura spațiu necesar alinierii incisivului central permanent (în jurul vârstei de 7 ani);
- etapa II - extracția caninului temporar pentru a permite alinierea incisivului lateral permanent (în jurul vârstei de 8 ani);

- etapa III - extracția primului molar temporar pentru a grăbi evoluția primului premolar (în jurul vârstei de 9 ani);
- etapa IV - extracția primului premolar pentru a da posibilitatea caninului permanent să erupă în spațiul rezultat prin extracție (în jurul vârstei de 10-11 ani).

Plecând de la metoda lui Hotz, Houston (1975) reduce etapele extracției de dirijare a erupției dinților frontali permanenți, respectiv:

- etapa I - extracția celor 4 canini temporari pentru a crea condiții favorabile alinierii incisivilor permanenți (în jurul vârstei de 8 ani);
- etapa II - extracția primului molar temporar pentru a grăbi erupția primului premolar (în jurul vârstei de 9 ani);
- etapa III - extracția primului premolar în momentul erupției caninilor permanenți pentru a le asigura acestora spațiul necesar alinerii (în jurul vârstei de 10-11 ani).

În ceea ce privește ***tratamentul curativ***, acesta prezintă unele particularități legate de forma clinică a anomaliei (vestibulară sau orală), de vârsta pacientului, de cauzele care au determinat anomalia. Obiectivele terapeutice depind într-o mare măsură de existența sau nu a spațiului necesar alinierii dintelui ectopic. Astfel, dacă spațiul necesar alinierii există, se îndepărtează obstacolul (dintele temporar, formațiuni supranumerare, fibromucoasă etc) și se asigură condiții pentru alinierea dintelui ectopic. În situațiile clinice în care nu există spațiu (cele mai multe), obiectivul terapeutic este reprezentat, în principal, de crearea lui prin metode ortodontice conservatoare sau prin modalități radicale (prin extracție).

Tratamentul ortodontic conservator, prin intermediul aparatelor ortodontice, vizează fie stimularea dezvoltării transversale a arcadei, fie stimularea dezvoltării sagitale a acesteia (prin avansarea grupului incisiv, prin distalizare, uni sau bilaterală, în funcție de situația clinică sau prin ambele), fie combinații ale acestora. În ectopia palatinală, în anumite situații clinice, după obținerea spațiului, este necesară înălțarea provizorie de ocluzie pentru asigurarea saltului articular.

Când deficitul de spațiu este mare, de regulă, se recurge la extracția unui dinte permanent, situat cât mai aproape de dintele ectopic. Pentru aceasta, din rațiuni ortodontice, se aplică regulile oricărei extracții de dinte permanent, ținându-se astfel seama de:

- starea de sănătate a dintelui ales, preferându-se întotdeauna un dinte compromis odontal, chiar dacă este situat la distanță de dintele ectopic (ex: molarul de 6 ani);
- axul dintelui ectopic și axul dinților restanți astfel încât să asigure o deplasare cât mai mică a apexurilor dinților și într-un sens cât mai favorabil;
- valoarea dento-parodontală a dinților, context în care extracțiile vizează, mai ales, primul premolar, premolarul secund și molarul de 6 ani;
- eventualele anomalii dento-alveolare asociate;
- tulburările fizionomice, tranzitorii sau definitive consecutive extracției;
- asigurarea unor rapoarte ocluzo-articulare cât mai favorabile.

Cele două forme clinice ale ectopiei dentare, respectiv ectopia vestibulară și cea orală, comportă anumite particularități legate de terapia ortodontică, dar și de aspectele referitoare la recidivă. Astfel, ectopia vestibulară răspunde mult mai rapid terapeutic, dar este mult mai recidivantă spre deosebire de ectopia orală în cazul căreia alinierea se produce cu dificultate și într-un timp mult mai mare, dar recidiva este foarte rară (nu este exclusă o legătură între aceste coordonate). În ectopia orală, odată realizat saltul articular stabilitatea rezultatului obținut se asigură prin contenție naturală (rapoarte interarcadice stabile și normale). Pentru celelalte situații, contenția se asigură artificial pentru o perioadă de timp ce variază de la caz la caz, putând ajunge în unele situații clinice cu caracter permanent.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", București, 2021

1.6. TRANSPOZIȚIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din București

DEFINIȚIE. TERMINIOLOGIE

Transpoziția dentară este anomalia dentară de erupție și poziție care presupune inversarea/locului pe arcadă a doi dinți învecinați. În clasificările școlilor franceză și românească, transpoziția dentară este încadrată în grupa anomaliilor dentare, iar în clasificarea școlii americane se regăsește în clasa I ca anomalie de sine stătătoare sau în oricare altă clasă atunci când se asociază anomaliilor respective. Transpoziția dentară este o anomalie rară ce se întâlnește, se pare, doar în dentiția permanentă în proporție mai mare la genul feminin (Plunkett et al., 1998, dau un raport de 2/3, Ionescu, 2006 un raport de 4/5).

Dintele cel mai interesat în fenomenul transpoziției este caninul care, la maxilar își poate schimba locul fie cu primul premolar, fie cu incisivul lateral, în timp ce la mandibulă, caninul își schimbă locul doar cu incisivul lateral. Realitatea clinică arată că la arcada superioară, transpozițiile caninului cu primul premolar sunt considerabil mai frecvente decât cele ale caninului cu incisivul lateral, fiind cu precădere parțiale și unilaterale. Și la arcada inferioară, majoritatea transpozițiilor sunt parțiale și unilaterale (Ionescu, 2006). Literatura de specialitate menționează această anomalie ca fiind posibilă și la nivelul incisivului central superior care își poate schimba locul cu incisivul lateral, fenomen însă extrem de rar.

ETIOPATOGENIE

Pentru producerea transpoziției dentare concură mai mulți factori, cum ar fi: poziția intraosoasă a germenilor dentari, pierderea precoce a caninului de lapte, cronologia erupției dentare, formarea inițială a mugurilor dentari în poziție inversată, factorul genetic.

Raportându-ne la evoluția sistemului dentar, transpoziția canin-incisiv lateral se poate produce dacă în momentul erupției incisivului lateral permanent s-a pierdut precoce caninul temporar. Incisivul lateral permanent erupe astfel pe locul liber lăsat de caninul temporar, iar caninul permanent va erupe ulterior între el și incisivul central permanent. Păstrându-ne în aceeași parametri ai discuției, transpoziția canin-premolar se poate produce dacă s-a pierdut caninul temporar înaintea erupției primului premolar. Primul premolar care precede în timp erupția caninului permanent, în virtutea tendinței fiziologice de mezializare a dinților, trece pe sub caninul permanent și erupe în breșa rezultată prin pierderea precoce a caninului temporar. Ulterior, caninul permanent va erupe pe locul lăsat liber de pierderea molarului I temporar, deci pe locul primului premolar.

Având în vedere că dintele cel mai afectat de transpoziție este caninul, în special cel superior, o cauză ar putea fi legată de profunzimea formării mugurelui acestuia în os comparativ cu cea a vecinilor, acesta situându-se mult deasupra mugurilor incisivului lateral și a primului premolar.

O altă explicație cu caracter etiopatogenic ar putea fi inversarea locului de formare a mugurilor dentari în stadiul intraosos, situație care încă din această fază preconizează transpoziția dentară.

Ca în cazul anodonției de incisiv lateral sau a incluziei de canin cu localizare palatinală, și în cazul transpoziției, factorul genetic pare a fi acceptat de tot mai mulți autori, sub forma unui model multifactorial (Allen, 1967; Payne, 1969; Feichtinger, Rossiwall și Wunderer, 1977; Newman, 1977; Dayal, Shodhan și Dave, 1983; Nelson, 1992; Peck, Peck și Attia, 1993; Peck și Peck, 1995; Chattopadhyay și Srinivas, 1996). Conform studiilor efectuate de Peck et al. (1993-1995), influența genetică determină o modificare în localizarea germenilor dentari la nivelul lamei dentare, respectiv locul de dezvoltare a dinților interesați de anomalie nu se află într-o poziție normală în raport cu ceilalți dinți, ci au poziții inversate, aspect care se reflectă într-o poziție anormală a apexului rădăcinilor. Aceiași autori și-au argumentat teoria în cazul transpoziției canin-premolar 1 prin frecvența ridicată a asocierii acestei forme clinice cu alte anomalii dentare determinate genetic, prin afectarea acelorași dinți atunci când anomalia apare bilateral, prin incidența familială

crescută şi prin diferenţa semnificativă a prevalenţei la cele două sexe, subliniind totodată că acest tip de anomalie nu poate fi determinată de factorii loco-regionali şi nu poate fi influenţată în niciun fel de dimensiunea, forma sau momentul de dezvoltare ale caninului.

Ulterior, alţi autori au confirmat ipoteza lui Peck et al. (1995) privind etiologia genetică a transpoziţiei aducând dovezi noi privind predilecţia pentru sexul feminin (Plunkett et al., 1998; Shapira şi Kuftinec, 2001), apariţia mai frecventă a acestei anomalii pe partea stângă (Shapira şi Kuftinec, 2001), asocierea cu anodonţia sau prezenţa incisivilor laterali în formă de ţăruş (Plunkett *et al.*, 1998; Shapira şi Kuftinec, 2001), incidenţa crescută în cadrul aceleiaşi familii (Segura, Hattab şi Rios, 2002). Nu poate fi neglijată nici asocierea transpoziţiei cu anumite sindroame genetice. Astfel, (Shapira şi Kuftinec, 2001), într-un studiu realizat pe 34 de pacienţi cu sindrom Down, observând o prevalenţă crescută a tulburărilor de erupţie, respectiv 15% pentru transpoziţia canin-premolar şi 74% pentru anodonţia molarilor de minte, au concluzionat că aceste anomalii nu ar trebui privite ca entităţi separate ci ca fenomene asociate şi că nici un alt factor în afară de cel genetic nu pare a fi mai evident.

ASPECTE CLINICE. DIAGNOSTIC

Transpoziţia dentară se prezintă sub 2 forme clinice: transpoziţia dentară completă sau totală şi transpoziţia dentară incompletă sau parţială.

Transpoziţia dentară completă - presupune inversarea totală a 2 dinţi vecini şi alinierea acestora în curbura normală a arcadei. Când inversarea este între canin şi primul premolar pot apărea tulburări ocluzale de tipul contactelor premature generate de cuspidul palatinal al premolarului prezent pe locul caninului. În cazul transpoziţiei canin-incisiv lateral, aceste tulburări sunt de natură fizionomică şi se datorează prezenţei caninului pe locul incisivului lateral, caninul fiind mai bine reprezentat dimensional decât incisivul lateral şi cu altă morfologie.

Transpoziţia dentară incompletă – se caracterizează prin prezenţa celor doi dinţi situaţi unul în dreptul celuilalt, linia arcadei trecând printre ei, foarte rar, unul se găseşte pe linia arcadei, iar celălalt este situat ectopic, vestibular sau oral. În amplasarea vestibulară sau orală a unuia dintre ei, apar semnele clinice şi funcţionale ale ectopiei dentare, iar în situaţia în care linia arcadei dentare trece printre ei, survin şi blocaje ocluzo-articulare.

Transpoziţia incompletă poate îmbrăca şi aspecte particulare, atipice, inversarea interesând numai coroanele sau numai rădăcinile dinţilor. Transpoziţia parţială coronară este pusă în evidenţă clinic observând modificarea ordinii coroanelor dentare în aliniamentul arcadei, în timp ce transpoziţia parţială radiculară nu poate fi observată clinic întrucât ordinea coronară este respectată,iar inversarea interesează numai rădăcinile (este vizibilă doar radiologic).

Rezultă aşadar că, în majoritatea situaţiilor clinice, transpoziţia dentară este o anomalie uşor de diagnosticat pe baza observaţiilor clinice. Examenul radiologic completează tabloul clinic şi arată inversarea dentară completă în cazul transpoziţiei dentare totale, suprapunerea coronară sau inversarea rădăcinilor în transpoziţia dentară parţială.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Obiectivele terapeutice se diferenţiază în funcţie de forma clinică a transpoziţiei dentare. Astfel, în transpoziţia completă canin-incisiv lateral, obiectivele terapeutice vizează, după caz, intervenţii fie asupra caninului (şlefuiri ale cuspidului caninului, în şedinţe succesive, aşa numita ameloplastie modelantă a caninului), fie asupra incisivului lateral (remodelare prin adiţie), fie la nivelul amândurora. În transpoziţia totală canin-premolar 1, se efectuează şlefuiri selective ale cuspidului palatinal al premolarului (când acesta este bine reprezentat şi creează blocaje ocluzale) în şedinţe repetate, urmate de proceduri specifice de desensibilizare şi protecţie dentară. Realizarea morfologiei caninului ca premolar nu este necesară pentru că aspectul vestibular al celor doi dinţi implicaţi este asemănător. Dacă modificările estetice pot deveni aproape insesizabile fie în mod natural, fie cu ajutorul materialelor compozite, pentru acest tip de transpoziţie, respectiv transpoziţia completă, o problemă rămâne cea funcţională, legată de posibilitatea dinţilor ce şi-au inversat poziţiile de a face faţă noilor solicitări în timpul exercitării funcţiilor aparatului dento-maxilar. Transpoziţia dentară totală afectează mai puţin caninul, supus

unor solicitări inferioare statusului său morfo-funcțional, însă este un handicap funcțional pentru incisivul lateral sau primul premolar obligați să preia atribuțiile caninului mult prea mari în raport cu posibilitățile lor morfologice și funcționale.

În transpoziția dentară incompletă (parțială), atitudinea terapeutică este dictată de raportul apexurilor celor doi dinți interesați de procesul transpoziției. În acest context, ca soluție terapeutică optimă este indicat a se asigura deplasarea dentară cea mai mică și în direcția pe care dintele o exprimă ca tendință. În acest sens, transpoziția dentară incompletă poate fi dirijată terapeutic fie spre aliniere în ordinea normală, fie poate fi transformată în transpoziție dentară completă. Astăzi nici măcar transpoziția dentară incompletă incisiv central superior-incisiv lateral superior transformată în transpoziție dentară completă nu mai ridică probleme estetice și funcționale, având în vedere posibilitățile actuale de remodelare a incisivului lateral prin tehnici de adiție sau restaurări protetice și a incisivului central prin șlefuiri ale fețelor proximale (stripping) cu măsuri corespunzătoare de protecție ulterioară a substratului dentar.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", București, 2021

1.7. DIASTEMA

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din București

DEFINIȚIE. TERMINIOLOGIE. CLASIFICARE

Anomalia de poziție și erupție caracterizată prin existența unui spațiu, uneori de dimensiuni apreciabile, între incisivii centrali permanenți poartă numele de diastemă (popular strungăreață). Deși se întâlnește cel mai frecvent la arcada superioară, poate fi prezentă și la arcada inferioară. Diastema mai este denumită în literatură și cu alți termeni, cum ar fi diastema patologică (Pont, 1929; Dechaume, 1967), diastema primară sau diastema adevărată (vera) (Kalvelis, 1966) diastema interincisivă (Boboc,1971),

Majoritatea autorilor acceptă denumirea de diastemă doar pentru spațiul prezent între incisivii centrali, pentru celelalte spații între dinți diferențiindu-se termenul de treme. Kalvelis (1966) susține denumirea de diastemă pentru orice spațiu existent între dinți indiferent de localizare, tremele fiind în opinia sa tot diasteme, dar localizate între alți dinți decât incisivii centrali. Referindu-se la diastema dintre incisivii centrali superiori, același autor consideră că există două forme clinice, respectiv:

- *diastema primară sau adevărată* – cauzată de dezvoltarea exagerată a frenului buzei superioare sau de inserția sa joasă între incisivi, aproape contopit cu papila retroincisivă;
- *diastema secundară sau falsă* – având alte cauze (anodonția incisivului lateral, meziodens etc). Diastema secundară poate îmbrăca, în raport cu linia mediană, aspectul de diastemă simetrică sau asimetrică.

ETIOPATOGENIE. ASPECTE CLINICE. DIAGNOSTIC

Aspectul clinic al diastemei este dependent și evoluează în funcție de cauzele implicate în mecanismele etiopatogenice. Pont (1929), Kalvelis (1966) susțin ca unic factor etiologic al diastemei primare (adevărate) existența frenului buzei superioare hiperdezvoltat și jos inserat, la care se pot asocia sau nu modificări ale fibromucoasei, ale septului fibros interincisiv și chiar ale osului alveolar de la acest nivel. După Dewey (citat de Boboc, 1971), la pacienții cu diastemă, clinic putem întâlni trei tipuri de fren al buzei superioare:

- fren lat – care generează o diastemă cu laturi paralele;
- fren lat cu inserție înaltă – care va induce o diastemă convergentă ocluzal;

- fren lat cu inserţie joasă – care va determina o diastemă divergentă spre planul de ocluzie. Frenul labial lat şi, de obicei, jos inserat poate fi însoţit de o fibromucoasă abundentă care, înzestrată cu o elasticitate foarte mare şi fără a fi sensibilă remanierilor osoase eruptive ale incisivilor centrali, menţine dinţii depărtaţi. Uneori, în continuarea acestei fibromucoase este semnalată existenţa unui sept fibros median în profunzimea osului, vizibil pe radiografie sub forma unei imagini de fâşii radiotransparente paralele.

Spaţiul între incisivii centrali poate fi şi consecinţa anomaliilor dentare de număr prezente în zona frontală. Anodonţia uni sau bilaterală a incisivului lateral superior poate genera o diastemă asimetrică sau simetrică, prin erupţia distanţată de la început a incisivilor centrali, poziţie care are tentinţa să se permanentizeze, neexistând nici un impuls pentru închiderea ei ulterioară. La arcada inferioară se poate instala diastema în anodonţia incisivului central inferior, uni sau bilaterală. Pe de altă parte, existenţa unui dinte supranumerar pe zona mediană (meziodens, inclus sau erupt) determină întotdeauna apariţia unui spaţiu între incisivii centrali.

Boboc (1971, Rakosi şi Jonas (1989) vorbesc de apariţia diastemei şi ca urmare a caninului inclus în poziţie relativ orizontală. Când caninii au contact cu apexul incisivilor centrali şi işi reiau potenţialul eruptiv intraosos presând spre mezial apexurile incisivilor centrali vor înclina spre distal coroanele acestora, determinând apariţia diastemei divergentă către planul de ocluzie.

În afara acestor elemente cauzale, în literatura de specialitate se mai face referire pentru diastema adevărată la o posibilă implicare ereditară cu o transmitere de tip recesiv, având pentru unele situaţii clinice exprimarea anomaliei în context familial (Firu, 1967).

Având în vedere că tratamentul se va adresa dimensiunii mezio-distale maxime a diastemei, aceasta trebuie analizată şi evaluată foarte corect. De aceea în situaţiile în care se asociază şi prodenţia grupului incisiv sau rotaţia incisivilor, pentru a obţine o dimensiune reală a diastemei trebuie realizată o corecţie, având în vedere că planul de manifestare al diastemei este planul transversal. Astfel, Diaconescu, Sava (1966) propun un algoritm de corecţie pentru diverse grade ale prodenţiei şi rotaţiei, respectiv pentru:

- prodenţia de 0-5°– se scade 0,5mm din valoarea iniţială a diastemei;
- prodenţia de 5-10° – se scade 1 mm;
- prodenţia 10-15° – se scade 1,5 mm;
- prodenţia de peste 20° – se scad 2 mm;
- rotaţia între 0-45° - se scade 1mm;
- rotaţia de peste 45° – se scad 2mm.

Privită prin prisma tulburărilor funcţionale, putem spune că diastema antrenează tulburări ocluzale minore (în diastemele mici, acestea pot lipsi), dar afectează major funcţia fizionomică (de altfel, majoritatea populaţiei o consideră generatoare de un aspect estetic neplăcut), însoţită adeseori şi de tulburări de fonaţie.

Diagnosticul diastemei se bazează pe examenul clinic, radiologic, istoricul medical şi al sistemului dentar bine documentate. Examenul clinic pune în evidenţă mărimea diastemei (dimensiunea sa mezio-distală), aspectul simetric sau asimetric al acesteia, axele incisivilor centrali care pot fi paralele, divergente sau convergente către planul de ocluzie, eventuala cauză care a determinat-o, asocierea cu alte anomalii etc.

Există multiple situaţii în care între incisivii centrali poate exista, temporar sau permanent, un spaţiu care însă nu reprezintă diastema primară sau pe cea secundară, de aceea este foarte important a face diferenţirea între acestea. Diagnosticul diferenţial nu numai că va conduce către un diagnostic corect, dar va orienta ortodontul către o soluţie de tratament cu cele mai bune rezultate pentru pacient. Astfel, pentru diastema adevărată, ***diagnosticul diferenţial*** se face cu o serie de entităţi clinice, cum ar fi:

- *diastemele fiziologice* – ce apar în condiţiile unei dezvoltări armonioase în dentiţia temporară începând cu vârsta de 4-5 ani, când arcadele dentare încep să se pregătească, atât sagital cât şi transversal, pentru permutarea dentară. Spaţiul dintre incisivii centrali

temporari mult prea mare raportat la celelalte spații, mai cu seamă când există și o inserție joasă a frenului buzei superioare, poate atenționa în legătură cu instalarea unei viitoare diasteme adevărate chiar din perioada dentiției temporare;

- *diastema tranzitorie de erupție* – este spațiul care poate apărea odată cu erupția incisivilor centrali superiori, spațiu care dispare pe măsură ce erup incisivii laterali și caninii;
- *spațierile din compresiunea de maxilar*, forma cu prodenție și spațiere – în acest caz, dat fiind faptul că toți incisivii sau întreg grupul frontal se află în proalveolodenție marcată (ca rezultat al înclinării accentuate spre vestibular) apar spații între toți acești dinți. Corecția anterior prezentată permite să se evidențieze dacă există asociată sau nu și o diastemă adevărată;
- *spațierile din dizarmonia dento-alveolară cu spațiere* cauzate de microdonția, absolută sau relativă. Microdonția absolută este caracterizată de o sumă incisivă situată ca valoare sub 28 mm (dinți mici și maxilare normale). Microdonția relativă se referă la situația în care dinții sunt mici în raport cu aspectul facial, respectiv atunci când suma incisivă este mai mică decât 1/3 din diametrul bizigomatic osos (dinți normali și maxilare mai dezvoltate) (Chateau, 1975);
- *spațierile interdentare ca urmare a unor factori disfuncționali*. Această situație este direct legată de dimensiunea și funcția limbii. Atât macroglosia cât și deglutiția infantilă, iar în anumite condiții o anumită poziție și motilitate linguală pot genera spații exagerate interdentare, fără implicarea unor tulburări endocrine sau a unor sindroame genetice;
- *spațierile după extracția unor dinți permanenți* relativ aproape de zona incisivă – pot apărea spații interincisive ca rezultat al migrărilor dentare postextracțional;
- *spațierile rezultate prin migrări ale dinților în bolile parodontale* – afectarea parodontală gravă duce în timp, în majoritatea cazurilor, la apariția spațierilor între dinți, distribuite pe zona frontală sau pe întreaga dentiție. Aceste spații se însoțesc însă și de alte modificări (fenomene de retracție parodontală, mobilitate dentară, sângerare etc);
- *spațierile cauzate de obiceiuri vicioase* (interpoziții) – interpozițiile, de obicei, heterotrope între dinți provoacă pe lângă apariția spațiului pe zona respectivă și alte modificări, cum ar fi malpozițiile dentare, afectări ale țesuturilor de susținere, devieri în comportamentul dinamic și, ulterior, static al articulației temporo-mandibulare etc.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Tratamentul diastemei, în strânsă legătură cu tratarea cauzei și nu doar a spațierii, va duce în final la amendarea aspectului inestetic, precum și la o funcționalitate normală a aparatului dento-maxilar.

Aparent simplu la prima vedere, în realitate tratamentul diastemei este destul de complicat. Dificultatea rezidă pe de o parte din particularitățile de reacție ale dinților ce trebuie deplasați și pe de altă parte din faptul că această anomalie are un potențial de recidivă crescut, ce poate să apară la scurt timp după încetarea efectului forței ortodontice active, chiar și în situația în care au fost îndepărtate toate cauzele. După cum se știe, sub acțiunea aparatelor ortodontice, în zona de presiune au loc procese de resorbție la nivelul peretului alveolar care favorizează deplasarea dintelui, iar în zona de tracțiune se desfășoară procesele de apoziție osoasă, procese al căror echilibru asigură deplasarea dinților și stabilitatea rezultatului ortodontic în timp. În cazul diastemei, țesutul conjuctiv nu își pierde elasticitatea și nu suferă nici o restructurare sub acțiunea forței ortodontice, motiv pentru care după încetarea acesteia apare recidiva.

Succesul tratamentului depinde de diagnosticul corect al anomaliei, inclusiv etiologic, de obiectivele terapeutice și prioritizarea acestora, de atitudinea terapeutică specifică elementelor cauzale, de structura morfologiei osoase și a structurilor de suport, de asigurarea condițiilor

necesare pentru contenția rezultatului ortodontic pe termen lung. În esență, tratamentul diastemei are ca obiective principale:

- îndepărtarea cauzei care a determinat anomalia prin proceduri terapeutice specifice, respectiv frenectomie, excizia fibromucoasei gingivale, excizia țesutului fibros interradicular și, uneori, chiar a porțiunii frontale a suturii palatine (Kalvelis, 1966), extracția dintelui supranumerar;
- închiderea ortodontică a spațiului existent, urmată de contenția rezultatului obținut.

Raportat la vârstă, anomalia este oportun a fi tratată cât mai precoce, nu înainte însă ca 2/3 din rădăcinile incisivilor centrali să fie formate. Tratamentul tardiv este mai dificil, dar posibil, fiind necesar a fi adaptat densității osoase caracteristice vârstei și constituției osoase individuale.

Tratamentul ortodontic în cazul diastemei este indicat a fi aplicat imediat după îndepărtarea obstacolului pentru a beneficia de osul maleabilizat în zona interincisivă. Această maleabilizare osoasă este favorabilă închiderii spațiului, dar acțiunea trebuie realizată cu moderație (se folosesc forțe de intensitate mică) pentru a putea fi indus și păstrat echilibrul între fenomenele de resorbție și cele de apoziție osoasă. Tratamentul ortodontic se poate realiza cu o gamă foarte mare de aparate ortodontice (fixe, mobile). Indiferent de tipul de aparat ortodontic, trebuie avute în vedere și contracarate anumite efecte secundare, respectiv vestibularizarea, oralizarea sau rotația incisivilor centrali în timpul deplasării lor spre mezial (excepție făcând cazurilor în care aceste modificări sunt necesare).

Aparatele ortodontice folosite în terapeutica acestei anomalii se construiesc pe principiul acțiunii reciproce a forțelor. În acest context, fiecare dinte servește ca punct de aplicare al forței pentru deplasarea sa și ca punct de srpijin al forței pentru deplasarea omologului său. În cazul unei diasteme asimetrice, forța ortodontică trebuie să acționeze cu preponderență asupra dintelui care trebuie mai mult deplasat, asigurându-i-se celuilalt dinte un sprijin mai puternic, eventual o solidarizare cu dintele vecin. Un element fundamental în tratamentul diastemei este reprezentat de deplasarea corporeală a dinților. Aceasta poate fi realizată fie asigurând o deplasare a dinților în doi timpi (în primul timp se realizează deplasarea mezială a coroanei, iar în cel de-al doilea timp se asigură deplasarea rădăcinii în același sens), fie aplicând forța activă cât mai aproape de colet sau pe o suprafață cât mai mare a dintelui.

Referitor la forța ortodontică activă necesară tracționării reciprocă a dinților, forță ce derivă din acțiunea inelelor de cauciuc, se impune o atenționare specială. Este foarte important de știut că inelele de cauciuc nu trebuie aplicate niciodată direct pe dinți deoarece există riscul ca, datorită conformației coronare a dinților, acestea (inelele) să alunece și să pătrundă subgingival, având drept consecințe mobilitatea sau chiar pierderea (avulsia) dinților și evoluția proceselor patologice până la fenomene de osteită. De aceea, pentru a preveni asemenea grave complicații, este indicat ca pe incisivii centrali ce urmează a fi deplasați să se aplice inele metalice pe care sunt sudate diverse dispozitive (cârlige, bracketuri, tubușoare) pe care se va aplica ulterior tracțiunea elastică (inele de cauciuc) (Ionescu, 2006).

Așa cum am mai precizat, diastema este o anomalie cu un risc de recidivă considerabil, chiar și în situațiile în care s-au îndepărtat cauzele. De aceea este necesar, inclusiv la copii, un interval de cel puțin 10-12 săptămâni de stabilizare a poziției dinților după deplasare, uneori fiind necesară o perioadă mai lungă de contenție sau contenție artificială permanentă. În cazul acestei anomalii, existența molarului de minte poate fi un factor adjuvant prin presiunile meziale pe care le exercită în perioada erupției sale.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", București, 2021

2. ANOMALIILE DENTO-MAXILARE

2.1. COMPRESIUNEA DE MAXILAR

Șef. lucr. dr. Angelica Bencze - UMF „Carol Davila"din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. FRECVENȚĂ

Compresiunea de maxilar, perturbare complexă a dezvoltării aparatului dento-maxilar, centrată pe insuficienta dezvoltare transversală a maxilarului, este una dintre anomaliile dento-maxilare frecvent întâlnite în practica ortodontică, în cazurile grave semnele sale decelându-se din perioada dentiției temporare. Prin caracteristicile sale anatomice, maxilarul superior, conectat cu celelalte oase faciale și cu baza craniului printr-o serie de suturi fibroase de tip armonic (maxilofrontală, maxilonazală, pterigomaxilară și zigomatomaxilară) și străbătut pe linia mediană de sutura medio-palatină, are o importanță deosebită în evoluția ansamblului cranio-facial (Boboc, 1996).

Conform clasificării anomaliilor dento-maxilare propuse de către Kantorowicz și Korkhaus (Korkhaus, 1927), ulterior modificate de Reichenbach și Brűckl (Reichenbach, 1962), compresiunea de maxilar este definită ca sindrom cu etiologie predominant funcțională, caracterizat printr-un buchet de semne clinice și paraclinice specifice, consecutive insuficientei dezvoltări transversale maxilare.

Referitor la terminologie, literatura de specialitate nu este unitară în folosirea unei anumite denumiri științifice. Hoffer descrie tabloul clinic al compresiunii de maxilar numind-o "morsus contractus" (Hoffer, 1955). Angle prezintă în clasificarea sa ocluzionistă anomaliile aparținând Clasei a II-a, diviziunea 1 (sau subdiviziunea 1 dacă distalizarea molară este unilaterală) ca fiind frecvent însoțite în tabloul clinic de respirația orală, deci incluzând compresiunea de maxilar cu prodenție (Angle, 1907); literatura anglo-saxonă menține în prezent această abordare (Proffit, 2013). Autorii școlii franceze descriu anomalia în funcție de nivelul la care se instalează deficitul transversal: endoalveolie maxilară (caracterizată prin linguo-înclinarea dinților posteriori, uni- sau bilateral), endognație maxilară (diferențiată de forma precedentă prin înclinarea vestibulo-linguală normală a premolarilor și molarilor și înghesuire la nivel incisiv), endoalveolie mandibulară (rar întâlnită, este însoțită de linguoversiunea sectoarelor laterale inferioare) (Bassigny, 1983). În clasificarea clinico-antropologică (Firu, 1983), compresiunea de maxilar este încadrată în grupa anomaliilor dento-maxilare.

Prevalența anomaliei diferă în funcție de lotul investigat, dar majoritatea autorilor o consideră cel mai frecvent întâlnită în cabinetele ortodontice și a doua ca frecvență, după anomaliile aparținând Clasei I Angle, din totalul anomaliilor dento-maxilare (Fisk, 1960), (Moyers, 1992), (Canut, 2000). În țara noastră, în populația generală frecvența compresiunii de maxilar este de aproximativ 30%, și de peste 50% în rândul pacienților ortodontici (Boboc, 1971). Dintre formele clinice, cel mai des întâlnită este compresiunea de maxilar cu prodenție. Într-un studiu efectuat în populația infantilă din clasele 1-8 a unor zone montane (regiuni mai puțin expuse amestecului populațional, dar cu afectare carioasă de 98.9%) anomaliile Cls. II/1 Angle sunt prezente la 22.3% dintre copiii români și la 31% dintre copiii rromi (Todor, 2014).

ETIOPATOGENIE

Anomaliile dento-maxilare, în general, reprezintă consecința unor interacțiuni complexe, cu mecanisme insuficient elucidate, între factorii genetici și cei de mediu (externi) asupra dezvoltării regiunii craniofaciale (Proffit, 2013). Factorii etiologici pot acționa la nivelul întregului organism (factori generali) sau strict la nivelul aparatului dento-maxilar (factori locali).

Referitor la compresiunea de maxilar, a cărei apariție este legată de alterări ontogenetice ale traseului normal de creștere și dezvoltare cranio-facială, în principal în plan transversal, a fost

subliniată în literatura de specialitate influenţa predominantă a factorilor de mediu pentru forma clinică cu prodenţie, respectiv cea a factorilor genetici în compresia de maxilar cu înghesuire.

Creşterea transversală a maxilarului se realizează la nivelul suturilor medio-palatină şi perimaxilare (creştere foarte activă în primii 2-3 ani de viaţă, mai lentă până la 10 ani, apoi reducându-se şi mai mult), la nivelul periostului prin apoziţie şi remodelare, respectiv prin creşterea divergentă a apofizelor alveolare laterale (Boboc, 1996). Creşterea la nivelul suturii medio-palatine se realizează pe un interval de timp variabil individual, uneori extinzându-se după a doua decadă de viaţă (Persson, 1977). După Björk, această sutură este activă până la sfârşitul pubertăţii şi se osifică progresiv; Persson şi Thilander consideră că osificarea suturii medio-palatine începe abia la vârsta de 30-35 ani (Raberin, 2001). În primii ani de viaţă, activitatea suturii se corelează cu expansiunea bazei craniului, structură ce determină dimensiunile transversale ale etajului superior al feţei. Odată cu finalizarea creşterii transversale a bazei craniului, factorii funcţionali devin responsabili de activarea suturii medio-palatine: expansiunea foselor nazale şi a sinusurilor maxilare sub influenţa fluxului aerian, presiunea exercitată de limbă asupra bolţii palatine şi proceselor alveolare maxilare în repaus şi în timpul exercitării funcţiilor aparatului dento-maxilar, forţele de presiune cu direcţie vestibulară declanşate asupra dinţilor pe parcursul masticaţiei (Sorel, 2013).

Factori generali

Instalarea compresiei de maxilar poate fi explicată pentru unele populaţii prin ***evoluţia filogenetică*** particulară a structurilor aparatului dento-maxilar. Oasele maxilare şi procesele alveolare au tendinţa de reducere sagitală; la tipurile regionale nordice, reducerea filogenetică interesează doar arcada alveolară inferioară (fenomen proterogenetic) evidenţiind astfel un tablou clinic frecvent asociat compresiei de maxilar, respectiv proalveolopoziţia superioară (fenomen atavic) cu retrognaţie mandibulară şi inocluzie sagitală de 8 mm (Firu, 1983).

Din punct de vedere al ***factorilor genetici*** implicaţi în instalarea compresiunii de maxilar, au fost identificate o serie de gene responsabile de creşterea şi dezvoltarea maxilarelor: MSX (Msx1 şi Msx2) (Alappat, 2003), respectiv DLX (Dlx1, Dlx2) (Depew, 2002). Dintre caracteristicile cranio-faciale cu potenţial de transmitere ereditară, frecvent corelate cu instalarea unei compresiuni de maxilar, literatura de specialitate menţionează: dezechilibrul sagital în poziţia maxilarelor (prognatism maxilar, retrognatism mandibular) (Foster, 1982), (Rakosi, 1986); reducerea flexiunii bazei craniului (materializată prin unghi sfenoidal mărit), alungirea planumului (Precious, 1987), (Enlow, 1990). Deasemenea, moştenirea genetică a unui dezechilibru în dezvoltarea şi funcţionalitatea grupelor musculare determină alterarea forţelor transmise asupra zonelor osoase de inserţie, apărând astfel modificări scheletale în regiunile respective.

Forme grave de compresiune de maxilar se întâlnesc în sindroame genetice caracterizate de malformaţii cranio-faciale importante: microsomia hemifacială, sindromul Goldenhar, sindromul Pierre Robin, sindromul Treacher Collins (disostoza mandibulară), sindromul Crouzón, sindromul Apert (Corruccini, 1980).

Tot în spectrul ereditar sunt incluşi anumiţi ***factori constituţionali***, ce pot facilita apariţia compresiunii de maxilar: tiparul de dezvoltare generală şi facială ectomorf, dolicocefalic, tipul metabolic fosfocalcic (cu tendinţă de dezvoltare maxilară excesivă în plan sagital şi vertical, retrognatism mandibular funcţional, carioactivitate crescută), terenul osos elastopat (caracterizat prin plasticitate osoasă crescută, predispoziţie la modificări ale curburii coloanei vertebrale) (Boboc, 1971), (Firu, 1983), (Mew, 1986).

Afecţiunile sistemice care interferă cu *metabolismul osos* (hipertiroidism, hipofosfatemii, mucopolizaharidoze, mucolipidoze) pot reduce considerabil activitatea osteoformatoare la nivelul suturilor maxilare (Cohen, 1993), (Hirano, 1995), (Alden, 1999), afectând dezvoltarea transversală a maxilarului.

În funcţie de perioada în care intervin în dezvoltarea aparatului dento-maxilar, ***factorii funcţionali (de mediu)*** se pot materializa ca influenţe prenatale sau influenţe după naştere (Salzmann, 1957).

În perioada intrauterină, *alimentația* insuficientă cantitativ și calitativ a mamei în timpul sarcinii poate duce la structurarea deficitară a țesuturilor osoase, inclusiv a celor maxilare, făcându-le astfel mai susceptibile la acțiunea deformatoare a unor factori externi. Literatura de specialitate menționează și efectele teratogene asupra structurilor cranio-faciale ale consumului de alcool, medicamente, tutun, ale radiațiilor și hipertermiei pe perioada sarcinii (Boileau, 2011).

În perioada imediat următoare nașterii, este importantă asigurarea unei alimentații naturale a sugarului, aceasta contribuind, pe lângă rolul major în dezvoltarea generală a organismului, și la evoluția favorabilă a maxilarelor. Astfel, în mod fiziologic, plasarea limbii în contact cu bolta palatină în zona suturii incisivo-canine pentru a permite sugarului să respire și să realizeze simultan deglutiția, reprezintă un stimul pentru dezvoltarea armonioasă a maxilarului. Lipsa alimentației la sân a sugarului nu stimulează prima mezializare fiziologică a mandibulei ce se menține într-o poziție posterioară și nu poate contribui la dezvoltarea maxilarului. Deasemenea, în absența deplasărilor de propulsie-retropulsie repetitive, ample ale mandibulei sugarului, coordonate cu activitatea mușchilor orbiculari și buccinatori, scade travaliul muscular la nivelul sistemului stomatognat, aportul sanguin și de substanțe nutritive în țesutul osos maxilar este redus, instalându-se astfel condiții mai dificile pentru dezvoltarea maxilară. Diversificarea corectă a alimentației copilului mic trebuie să urmărească atât principiul asigurării nutrienților necesari dezvoltării generale, cât și pe cel al asigurării unei consistențe optime a alimentelor. Referitor la consistența alimentelor, este recomandat ca aceasta să fie asigurată prin alimente dure, bogate în fibre alimentare, a căror masticație ameliorează aportul sanguin la nivelul inserțiilor musculare, stimulează centrele osteogenetice de creștere, ambele mecanisme contribuind la profilaxia compresiunii de maxilar (Firu, 1983).

În absența unei diete echilibrate pot apărea o serie de tulburări metabolice, dintre care *rahitismul* (carența vitaminelor D_2 sau D_3), caracterizat de plasticitate crescută la nivelul sistemului osos, a fost frecvent incriminat în instalarea compresiunii de maxilar (Boboc, 1971). Afectarea oaselor maxilare în rahitism apare ca o consecință a celor două fenomene ce interesează întregul sistem scheletal: frânarea creșterii și deformarea structurii osoase sub acțiunea unor forțe externe (tracțiuni musculare, obiceiuri vicioase). Korkhaus și Kantorowicz descriu modificări specifice ale maxilarelor în rahitism, decelabile din primele luni de viață: în zona anterioară aspectul de semicerc simetric al maxilarului superior este înlocuit de apofiză în formă de "V", maxilarul este asimetric, vizibil alungit și îngustat, cu un grad maxim de îngustare la nivel canin (Häupl, 1955). Îngustarea maxilarului descreşte spre zona molară, dezvoltarea sa asimetrică putând duce la instalarea ocluziei inverse unilaterale. Bolta palatină are adâncime mare, versantele alveolare laterale sunt verticale, narinele sunt subdezvoltate. Mandibula este și ea uneori afectată prin frânarea mezializării fiziologice, aplatizarea zonei anterioare, scurtarea și îngustarea arcului mandibular; îngustarea vizează atât zona canină cât și a molarilor temporari. În perioada permutării dentare, deficitul transversal bimaxilar poate fi ușor ameliorat.

Respirația orală cronică, adaptare a organismului la ineficiența pasajului aerian nazal, cauzată de: vegetații adenoide, rinite cronice, alergii, deviații de sept, hipertrofia cornetelor nazale (mai ales a celor inferioare), amigdale hipertrofice, influențează în mod negativ evoluția sistemului stomatognat. Efectele respirației orale asupra dezvoltării maxilo-faciale sunt cu atât mai importante, cu cât blocajul nazal este mai mare și predomină componenta respiratorie orală. Gudin apreciază că marii respiratori orali au de fapt un tip constituțional elastopat, adenoidian, fața de tip leptoprosop, un teren general predispus apariției compresiei de maxilar (Boboc, 1971). Necesitatea menținerii respirației orale induce o modificare a posturii craniene, care secundar alterează în timp presiunile declanșate de către țesuturile moi asupra aparatului dento-maxilar, creându-se un cerc vicios de disfuncții care se autoîntreţin. În cazul unei obstrucții nazale sau faringiene înalte, aportul respirator suplimentar este asigurat prin hiperextensia extremității cefalice, cu reducerea lordozei cervicale (Cuccia, 2008), (Mauhourat, 2011), în timp ce prezența unor amigdale hipertrofice obligă pacientul să adopte o postură craniană anterioară, ce permite degajarea spațiului aerian posterior (Behlfelt, 1990), (Huggare, 1997) (Raberin, 2007).

Prin menţinerea fantei labiale deschise, dispare tripla închidere orală asigurată în repaus de către buze, limbă, mandibulă; limba coboară şi dispare stimulul pe care ea îl exercita asupra suturii medio-palatine. Maxilarul asigurând planşeul foselor nazale, se restricţionează astfel şi creşterea narinară (Limme, 1993). Buza superioară se ridică, este hipotonă, exercită presiune pe procesul alveolar frontal superior şi nu asupra coroanelor incisivilor superiori, aşa cum s-ar întâmpla într-o postură de repaus normală, şi determină bascularea radiculo-lingual a incisivilor superiori. Frecvent, în spatele incisivilor superiori se insinuează buza inferioară, a cărei presiune directă facilitează proalveolodenţia superioară. Apare un dezechilibru între grupele musculare intra/extraorale (Vargervik, 1984). Grupa musculară externă (a muşchilor buccinatori) acţionează mecanic pe maxilar, prin presiune directă determinând îngustarea maxilarului. Menţinerea pe o perioadă îndelungată a respiraţiei preponderent orale induce un dezechilibru între presiunea intrasinusală şi presiunea atmosferică, ultima devenind predominantă şi contribuind la constricţia maxilarului. Mandibula coboară şi este favorizat retrognatismul mandibular.

Acestor factori disfuncţionali li se asociază adesea *tulburări ale deglutiţiei*, ale căror efecte depind de modalitatea de desfăşurare a deglutiţiei infantile:

- deglutiţia cu împingerea limbii spre anterior - acţionează prin presiune lingual directă pe faţa palatinală a incisivilor superiori, determinând vestibularizarea şi prodenţia lor. Pentru a realiza acest tip de deglutiţie, limba se îngustează, dispare acţiunea ei protectivă asupra maxilarului, astfel sub acţiunea muşchiului buccinator se îngustează arcada superioară;
- deglutiţia lingual (sublingual) – este caracterizată prin faptul că limba rămâne în potcoava mandibulară, consecutiv hipertrofiei amigdaliene. Presiunea exercitată pe parcursul fiecărei deglutiţii în interiorul arcului mandibular favorizează o dezvoltare transversală în exces a arcadei alveolare inferioare, acompaniată de dezvoltarea maxilară deficitară.

Unii autori consideră că *tulburări de fonaţie* în pronunţia consoanelor dentale (D, T, L, N), caracterizate prin presiuni exercitate de către vârful limbii pe feţele palatinale ale incisivilor superiori în detrimentul plasării vârfului limbii la nivelul papilei retroincisive, pot contribui la proalveolia superioară (Dahan, 1989).

Studii paraclinice au demonstrat că şi *masticaţia unilateral sau ineficientă*, prin reducerea stimulilor de creştere mandibulară, afectează indirect dezvoltarea transversală a maxilarului (Chateau, 1993), (De Salvador-Planas, 2010).

Alterarea activităţii grupelor musculare periorale, în repaus şi în exercitarea funcţiilor aparatului dento-maxilar, este frecvent incriminată în literatura de specialitate în etiologia compresiunii de maxilar. Musculatura poate fi afectată de hipertonie, hipotonie, hipertrofie sau atrofie (Cozzani, 2000). În funcţie de dezechilibrele musculare prezente, se favorizează instalarea unei anumite forme clinice a compresiunii de maxilar: în compresia cu prodenţie, muşchiul buccinator este în tensiune, muşchii orbiculari sunt hipotoni, este frecventă hipertonia musculaturii limbii şi postura ei protruzivă. Muşchiul mentalis este adesea hiperton pentru a compensa incompetenţa labială. În compresia de maxilar cu înghesuire, regăsim hipertonia muşchiului buccinator, acompaniată de hipertonia muşchilor orbiculari (astfel nu este permisă vestibulo-înclinarea grupului frontal superior), postura înaltă şi posterioară a limbii. Menţinerea retrognatismului mandibular se asociază cu hipotonia muşchilor pterigoidieni externi (Boboc, 1971).

Există şi ***atitudini posturale*** ce favorizează instalarea compresiei de maxilar, în funcţie de momentul apariţiei lor acestea fiind diurne sau nocturne. Dintre *atitudinile posturale diurne* frecvent implicate sunt postura craniană anterioară (accentuarea lordozei cervicale cu umeri în antepoziţie şi rotaţie internă), caracterizată la nivelul aparatului dento-maxilar prin retrognatism mandibular, poziţie înaltă a limbii, spasme ale muşchilor maseteri şi temporali, (Chantepie, 2011) şi obiceiul de a sprijini unilateral obrazul. *Atitudinile posturale nocturne* vizează adoptarea unor poziţii nefavorabile în timpul somnului, cum sunt dormitul cu capul în hiperextensie sau cu pumnul plasat între faţă şi pernă. Rezultatele unui studiu recent susţin că menţinerea fantei labiale deschise în timpul somnului, consecutiv unor modificări, uneori minore, ale tonusului muscular şi efectului

gravitațional, determină excluderea pasajului nazal în respirație și apariția în nazofaringe a unei presiuni negative față de presiunea atmosferică. Această presiune negativă ar fi responsabilă de expansiunea intraluminală a țesutului adenoidian al inelului Waldeyer, a mucoasei cornetului nazal inferior și mucoasei sinusului maxilar. Limba este obligată de către gravitație și presiunea negativă intranazală să adopte o poziție posterioară, fapt ce restricționează dezvoltarea maxilarului și întreține apneea și hipopneea (Stupak, 2018).

Factori locali

Literatura de specialitate descrie ***compresiuni intrauterine directe*** ale masivului facial, determinate de fibroame intrauterine sau de poziții nefavorabile ale membrelor fătului. Aceste cauze mecanice, acționând unilateral, determină frecvent compresie maxilară asimetrică. Același mecanism este implicat și în apariția compresiei de maxilar după un traumatism obstetrical (Ledent, 2015).

Postnatal, frecvent implicate în etiologia compresiei de maxilar sunt ***obiceiurile vicioase***, modificările aparatului dento-maxilar apărând în cazul prelungirii acestor practici după vârsta de 3 ani. Obiceiurile vicioase de interpoziție heterotropă – reprezentate adesea de *interpoziția degetului/degetelor* - acționează prin dezechilibre mecanice ce induc modificări morfologice specifice compresiei de maxilar: deformarea bolții palatine prin presiune directă asupra substratului osos, îngustarea maxilarului (consecutivă acțiunii predominante a mușchilor buccinatori dinspre exterior, limba fiind obligată să adopte o poziție inferioară și neputând să stimuleze dezvoltarea transversală maxilară), prodenție superioară. Efectul de succiune amplifică acțiunea constrictivă a buccinatorilor, presiunea maximă pe osul maxilar exercitându-se în zona celor două comisuri bucale, astfel se explică frecvența îngustării predominat anterioare și a formei de "V" a arcadei maxilare (Proffit, 2013). Dacă se adaugă sprijinul degetelor pe mandibulă în practicarea obiceiului vicios, se induce retrognatism mandibular și linguoînclinarea incisivilor inferiori.

Orice alterare a ***posturii linguale*** și a echilibrului labio-lingual are repercursiuni asupra dezvoltării maxilarului, Moss descriind limba ca fiind un organ conformator, ce permite creșterea și dezvoltarea cranio-facială (Moss, 1980).

Există și posibilitatea implicării unor ***factori patologici locali*** în etiologia compresiunii: variații ale poziției intraosoase/anodonții ale incisivilor superiori ar putea fi responsabile de dezvoltarea transversală insuficientă a maxilarului la acest nivel (Foster, 1982). Deasemenea, neconcordanța vârstă dentară – vârstă osoasă, după De Coster, din cauza lipsei de suport osos, poate facilita o migrare și înclinare anterioară a grupului frontal, creând premisele apariției semnelor compresiei de maxilar (Rakosi, 1986).

FORME CLINICE. SIMPTOMATOLOGIE

Deficitul transversal poate afecta maxilarul în totalitate, la nivelul osului bazal maxilar, osului alveolar și arcadei dentare, poate interesa doar osul bazal sau doar nivelul alveolo-dentar. Îngustarea poate viza numai maxilarul superior sau ambele maxilare, poate fi simetrică sau asimetrică. Alterărilor morfologice în plan transversal li se asociază modificări de dezvoltare maxilară și alveolo-dentară și în celelalte planuri, deasemenea apar modificări ocluzale, deficite și perturbări funcționale.

Autorii germani descriu, în funcție de aspectul zonei frontale maxilare, două forme clinice principale, și anume compresiunea de maxilar cu prodenție/protruzie, respectiv cea cu înghesuire (Häupl, 1955). Pornind de la clasificarea școlii germane, Boboc descrie două forme clinice principale ale compresiunii de maxilar, departajate în funcție de gradul de înclinare vestibulo-orală a incisivilor superiori (Boboc, 1971):

- *compresiune (compresie) cu prodenție*, caracterizată de axul incisivilor maxilari în vestibulo-înclinare. La rândul său, în funcție de modul de aliniere a incisivilor pe linia arcadei, prodenția poate fi: cu aliniere, cu înghesuire sau cu spațiere;
- *compresiune (compresie) cu înghesuire* (axul incisivilor maxilari în normoînclinare).

În cadrul examenului clinic, analizând aspectul general al pacientului, pot fi remarcate elemente ale tipului constituţional ectomorf (tip longilin, astenic), semne de rahitism (deformări craniene, modificări toracice, mătănii costalė, alterări ale curburilor coloanei vertebrale), modificări ale posturii craniere (postura craniană anterioară sau hiperextensia cefalică), toate frecvent asociate compresiei de maxilar.

Semnele extraorale ale anomaliei diferă în funcţie de forma clinică a compresiunii de maxilar, forma cu prodenţie prezentând mai multe modificări faciale decât forma cu înghesuire dentară. De multe ori, motivul prezentării pacientului la consultaţie ortodontică este reprezentat de aspectul inestetic al incisivilor maxilari în prodenţie (Zannini, 2011).

Compresiunea de maxilar cu prodenţie, grefându-se adesea pe terenul unui respirator oral, se acompaniază de semnele acestui tip de respiraţie:

- *faţa* este *îngustă şi prelungă,*
- *tegumentul palid,*
- *narinele hipotone,*
- *fanta labială* este *deschisă în repaus,*
- *buza superioară* este *hipotonă,*
- din normă frontală se poate remarca *asimetrie transversală a etajului mijlociu* al figurii în endognaţia asimetrică. Etajul inferior adesea este micşorat, dar poate fi şi mărit.
- *mucosa labială* este frecvent *uscată, fisurată, cu ragade*, pe buza inferioară se pot vedea *impresiunile incisivilor superiori,*
- *linia surâsului* este *înaltă, gingivală*, în surâs este vizibilă îngustarea maxilarului, ce determină apariţia *coridoarelor bucale întunecate*, inestetice (Sorel, 2004). Se poate remarca în unele cazuri denivelarea planului ocluzal, linia sa nefiind paralelă cu linia bipupilară,
- *profilul facial* este *accentuat convex*, *mandibula* este *retrognată* fie prin hipodezvoltare (retrognatism mandibular anatomic), fie prin menţinerea sa într-o poziţie posterioară (retrognatism mandibular funcţional). Mentonul poate fi şters sau bine reprezentat.
- comportamentul părţilor moi compensează uneori convexitatea profilului (Canut, 2000) frecvent însă agravează aspectul facial: *unghiul nazolabial* este *redus* prin prokeilie superioară, şanţurile perilabiale sunt accentuate.

În ***forma clinică cu înghesuire***, semnele faciale sunt nespecifice:

- profilul facial este accentuat convex, dar mai armonios, lipsind notele de agravare date de dezechilibrele părţilor moi,
- tonusul buzei superioare este normal sau uşor crescut,
- unghiul nazolabial este accentuat,
- linia surâsului este dentară.

Principalele **semne clinice intraorale** sunt reprezentate de: modificări ale dezvoltării arcadelor, malpoziţii dentare, modificări la nivelul părţilor moi, alterări ale bolţii palatine, tulburări de ocluzie statică şi dinamică.

Modificările dezvoltării arcadelor sunt consecutive îngustării arcadei dentare, cu instalarea unor *forme specifice de arcadă*; frecvent *arcada superioară* este *îngustată şi alungită*, prezentând forme în V, omega, U, rar pentagonală, în W sau M, iar *arcada inferioară*, prin linguoînclinarea incisivilor inferiori este adesea *scurtată*, în trapez. Forma arcadei dentare mandibulare este influenţată mai mult de morfologia bazală maxilară decât de forma şi dimensiunea osului bazal mandibular (McNamara, 1999).

Dezvoltarea transversală a arcadelor se obiectivează prin analiza indicilor de dezvoltare transversală arcadă - dinţi (Pont) şi arcadă – faţă (Izard, Fernex). Cuantificarea diferenţelor negative dintre valorile ideale şi cele măsurate ale acestor indici oferă informaţii asupra gravităţii îngustării arcadelor şi regiunii afectate (îngustare predominant anterioară, predominant posterioară sau uniformă) (Milicescu, 1996). Arcadele dentare prezintă diferite grade de *asimetrie transversală şi sagitală*, cauzată atât de dezvoltarea maxilară asimetrică, cât şi de diferitele malpoziţii dentare.

Îngustarea maxilară cauzată de hipertonia muşchilor buccinatori se asociază cu *aspectul hiperostotic "în balcon"* al suprafeţei vestibulare a procesului alveolar superior şi prezenţa unei benzi înguste de gingie fixă (Patti, 2003).

Înclinarea vestibulo-orală a arcadei alveolare maxilare în zona laterală oferă indicii asupra substratului osos afectat de compresiune: în endognaţia maxilară, versantele alveolare sunt verticale sau în vestibuloînclinare, iar în endoalveolie versantele alveolare laterale sunt în palatoînclinare (Sorel, 2013). Curba Wilson este accentuată în endognaţia maxilară şi atenuată în endoalveolia maxilară. În plan vertical se remarcă accentuarea curbei Spee prin suprapoziţia incisivă.

Malpoziţiile dentare sunt reprezentate de modificări tridimensionale ale poziţiei dinţilor: diferite grade de *prodenţie* (mai ales la nivelul incisivilor superiori), *vestibulopoziţii, oropoziţii, rotaţii dentare, meziopoziţii, distopoziţii* (rar). Incisivii superiori în prodenţie sunt frecvent expuşi accidentelor şi pot prezenta semne de traumatisme dentare. Hiposialia determinată de respiraţia orală creşte incidenţa leziunilor carioase ale grupului frontal superior. Prodenţia apare mai rar la arcada inferioară. Lipsa de spaţiu pe arcade poate fi cauza unor *întârzieri în erupţie, ectopii, incluzii dentare*. Incisivii laterali maxilari pot erupe în palatopoziţie, semn al unei îngustări severe a premaxilei. Înghesuirile dentare creează condiţii dificile pentru autocurăţire şi periaj, se pot decela leziuni carioase, localizate frecvent aproximal. Se observă faţete de uzură dentară, datorate contactelor premature şi interferenţelor. *Baza apicală este modificată*: este mult redusă în forma cu prodenţie, este micşorată moderat sau chiar de aceeaşi dimensiune cu arcada coronară în forma clinică cu înghesuire (Boboc, 1971).

Examenul ***părţilor moi*** evidenţiază *uscăciunea mucoasei bucale, modificări inflamatorii gingivale hipertrofice*, favorizate de incompetenţa labială. Respiraţia orală cronică se asociază frecvent cu *hiperemia mucoasei palatine* şi *semne inflamatorii la nivelul pilierilor amigdalieni şi faringelui* (Sorel, 2013). Pe mucoasa palatină retroincisiv pot apărea *leziuni traumatice directe* în cazurile cu supraacoperire 1/1, iar pe mucoasa buzei inferioare se pot decela *impresiunile muchiilor incizale ale incisivilor superiori*. La nivelul dinţilor în traumă ocluzală (frecvent incisivii inferiori) apar precoce *retracţii gingivale*.

Frenurile şi bridele de mucoasă se pot insera în apropierea sau chiar la nivelul papilelor interdentare, tracţionând, în momentul mobilizării lor fiziologice, marginea gingivală liberă şi favorizând astfel retracţii gingivale la nivelul dinţilor limitrofi (Rodier, 1990). Deasemenea, *bridele laterale puternice* se opun uneori acţiunii terapeutice de lărgire a arcadei alveolo-dentare şi deplasărilor dentare în sens mezio-distal.

Modificările bolţii palatine vizează *îngustarea şi adâncirea sa*, la care se asociază îngustarea foselor nazale. Un aspect particular în compresiunea de maxilar este reprezentat de bolta palatină ogivală, prezentă în cazurile cu sechele de rahitism.

În funcţie de forma clinică a compresiunii de maxilar, principalele ***tulburări de ocluzie statică*** vizează:

- în plan sagital - *ocluzia distalizată* (60% din cazuri în forma cu prodenţie, 16% din cazuri în forma cu înghesuire); distalizarea poate fi bilaterală sau unilaterală. Instalarea ocluziei distalizate este explicată prin constrângerea mandibulei la retropoziţie de către maxilarul aflat sub influenţa unor factori de compresiune externă (Staley, 1985), (Tollaro, 1996), (Gianelly, 2003). Mecanismul prin care îngustarea maxilarului superior blochează mezializarea fiziologică a mandibulei a fost comparat cu "efectul arcului gotic" (Witzig, 1987). Pe de altă parte, lipsa mezializării fiziologice a mandibulei favorizează îngustarea arcadei superioare.

  Compresiunea de maxilar cu prodenţie se asociază frecvent cu rapoarte de ocluzie distalizate la nivel molar şi canin şi inocluzie sagitală ce poate atinge valori importante (Crespo, 2002). Spaţiul de inocluzie sagitală este cu atât mai mare, cu cât prodenţia incisivilor superiori este mai mare, iar incisivii inferiori sunt în linguoînclinare.
- în plan transversal - dacă arcada mandibulară este dezvoltată normal, sau gradul său de îngustare este mai redus decât al arcadei maxilare, se instalează *ocluzie inversă laterală*.

Ocluzia inversă poate fi unilaterală (în compresiile de maxilar asimetrice sau în compresii de maxilar simetrice însoţite de laterognaţie funcţională) sau bilaterală (semn frecvent al unei compresii maxilare importante, cu interesarea osului bazal). Dacă deficitul de dezvoltare transversală afectează mai mult arcada inferioară, apare ocluzia lingualizată, mai frecvent sub forma unor rapoarte lingualizate sau a lingualizării unilaterale, rar bilaterale.

- în plan vertical, suprapoziţia incisivilor inferiori creşte gradul de supraacoperire frontală, compresia de maxilar cu prodenţie însoţindu-se de *ocluzie adâncă în acoperiş*.

Analiza ***ocluziei dinamice*** pune frecvent în evidenţă existenţa unor *contacte premature în relaţia centrică* ce deviază mandibula pe traseul de închidere. Se remarcă o serie de alterări ale ghidajelor anterior şi lateral, cu apariţia interferenţelor lucrătoare şi nelucrătoare. *Mişcarea de propulsie* este *limitată* prin afectarea ghidajului anterior şi hipotonia pterigoidienilor externi, iar *mişcările de lateralitate* sunt *disfuncţionale*, fiind lipsite de componenta propulsivă (Kolf, 2008).

În cazurile cu profil convex accentuat, ocluzie distalizată şi inocluzie sagitală este indicată efectuarea *testului clinic de propulsie a mandibulei*. Rezultatul pozitiv al testului (normalizarea profilului odată cu propulsia mandibulei până la obţinerea unui raport sagital molar neutral) este semn al unui retrognatism mandibular funcţional, iar rezultatul negativ pledează pentru un retrognatism mandibular anatomic (Ionescu, 2001).

Semnele radiologice se culeg dintr-o serie de examene complementare radiologice. La nivelul ortopantomogramei se decelează, în imaginea de ansamblu asupra oaselor maxilare, proceselor alveolare şi dinţilor, semne ale dezvoltării insuficiente transversale a substratului osos: ***imagini ale dinţilor succesionali "în buchet"***, în special la nivel maxilar (muguri dentari ai caninului permanent, premolarului unu şi premolarului doi suprapuşi), ***axe dentare convergente*** la nivelul grupului incisiv, uni/bimaxilar, direcţia de erupţie a caninilor permanenţi în mezio-înclinare, incluzii dentare. Analizând imaginea suturii medio-palatine, se poate investiga gradul său de osificare. Se pot observa modificări morfologice la nivelul foselor nazale, a sinusurilor maxilare, dezvoltare transversală asimetrică a mandibulei la nivelul corpului şi a ramurilor verticale. Radiografia ocluzală maxilară poate servi, la finalul adolescenţei sau la adultul tânăr, la evaluarea ***gradului de osificare a suturii mediopalatine*** (Suri, 2008).

Teleradiografia cranio-facială de profil ilustrează modificările verticale şi sagitale ale compresiunii de maxilar la nivelul structurilor craniene, al oaselor maxilare, arcadelor alveolo-dentare şi părţilor moi. Deasemenea, prin interpretarea parametrilor cefalometrici ai cazului, la copii şi adolescenţi se realizează prognoza de creştere, importantă în stabilirea atitudinii terapeutice. Pe teleradiografia de profil se pot decela semne de severitate a cazului (Boileau, 2012):

- ***unghi sfenoidal mărit, planum alungit*** (pot sugera etiologie ereditară);
- ***creşterea valorii unghiului ANB*** (semn al decalajului sagital intermaxilar) prin creşterea valorii SNA şi a lungimii maxilare în prognatismul maxilar sau prin reducerea unghiului SNB şi a dimensiunilor mandibulare în retrognatismul mandibular;
- modificări importante ale ***angulaţiei vestibulo-orale a incisivilor superiori şi inferiori***;
- tipar facial hiperdivergent;
- ***diametrul antero-posterior al spaţiului retrofaringian***, frecvent ***redus*** la pacienţii cu obstrucţii ale căii aeriene superioare (Linder-Aronson, 1973).

Teleradiografia cranio-facială de faţă analizează tulburările de creştere în plan transversal, în special în cazurile cu sindrom sever de compresie, facilitând diagnosticul endognaţiei şi asimetriei maxilare. Pot fi observate ***reducerea diametrului maxilar***, semne ale unei obstrucţii nazale: deviaţia septului nazal, hipertrofia cornetelor nazale, modificări de formă a orificiului piriform (pereţii externi osoşi cu aspect vertical semnifică dezvoltarea sa transversală deficitară), reducerea diametrelor foselor nazale. ***Îngustarea aperturii piriforme*** acompaniază endognaţia maxilară, în endoalveolie nu apare acest semn (Langford, 1982).

Investigaţia prin tomografie computerizată permite o bună vizualizare a suturii medio-palatine şi a stadiului său de evoluţie, a înclinării proceselor alveolare şi dinţilor, a grosimii corticalelor osoase vestibulare şi orale, a raportului dintre rădăcinile dentare şi corticalele vestibulare (Sorel, 2013). Tomografia computerizată este o investigaţie imagistică utilă şi în cazul

pacienților cu patologii respiratorii asociate compresiunii de maxilar (de ex., apnee obstructivă de somn) pentru beneficiul de a explora detaliat calea aeriană superioară și sinusurile maxilare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul compresiunii maxilare s-a bazat inițial pe interpretarea indicilor de analiză transversală arcadă – dinți (Pont, 1909). Schwarz a adăugat diagnosticului indicii de analiză a dezvoltării maxilare în plan sagital (Schwarz, 1958), descriind modificările morfologice ale zonei frontale, consecutive îngustării maxilare, și susținând ipoteza implicării ereditare în etiologia compresiunii de maxilar cu înghesuire (Kahl-Nieke, 2010), (Röth, 2011).

În formele grave de compresiune, vârsta mică de prezentare la consultații a pacienților cu compresie de maxilar este explicată atât prin alterarea importantă a fizionomiei, produsă de această anomalie dento-maxilară (Graber, 1997), cât și prin modificări funcționale specifice care impun intervenția terapeutică precoce, compresiunea de maxilar însoțită de ocluzie inversă bilaterală regăsindu-se la 23.3% dintre pacienții cu dentiție temporară tratați ortodontic (Kurol, 1992).

Diagnosticul pozitiv al deficitului de dezvoltare maxilară în plan transversal este însă considerat dificil în literatura de specialitate: studiul realizat de Streit concluzionează că, analizând exclusiv informațiile oferite de fotografii intra-, extraorale, modele de studiu, teleradiografie de față și imagini CBCT, doar în 55.6% din cazuri a existat un consens de diagnostic într-un grup de ortodonți experimentați (Streit, 2012). Pentru un diagnostic pertinent al compresiunii de maxilar, cu încadrarea precisă într-una dintre formele clinice prezentate, este necesară coroborarea datelor anamnestice (existența unor cazuri similare de compresiune de maxilar în familie, evenimente deosebite pe parcursul sarcinii sau în momentul nașterii, modul de alimentație a sugarului și copilului mic, prezența unor obiceiuri vicioase, infecții respiratorii recurente, astm, afectarea calității somnului), a elementelor oferite de examinarea clinică extra- și intraorală, de examenul funcțional și de examenele complementare.

Diagnosticul diferențial, în funcție de forma clinică, trebuie realizat cu anomaliile dento-maxilare cu manifestări clinice asemănătoare (Boboc, 1971).

Compresiunea de maxilar cu prodenție prezintă unele semne comune cu:

- ocluzia distală/genuină (Kantorowicz) – caracterizată prin retrognatism mandibular anatomic, ereditar, confirmat prin parametri cefalometrici. Maxilarul este normal dezvoltat, lipsesc semnele de îngustare;
- constricții sau anchiloze ale articulației temporo-mandibulare – din anamneză se identifică un episod traumatic direct sau indirect asupra structurilor articulare, în urma căruia mișcările în articulația afectată sunt restricționate sau absente;
- prodenție cu diasteme – arcadele dentare sunt largi, limba voluminoasă este responsabilă de apariția spațierilor interdentare;
- biproalveolodonția Case - există o armonie sagitală a bazelor osoase maxilară și mandibulară, materializată prin valori normale teleradiografice ale unghiului ANB, rapoarte ocluzale neutrale la nivel molar și canin (Bassigny, 1983).

Compresiunea de maxilar cu înghesuire trebuie diferențiată de:

- incongruența dento-alveolară cu înghesuire, cauzată de macrodonție absolută (suma incisivă a cazului depășește 35 mm) sau relativă (suma incisivă este mare, raportată la dezvoltarea facială transversală a pacientului). Este prezentă înghesuirea la nivelul ambelor arcade dentare, parametrii cefalometrici de dezvoltare maxilară sunt în limite normale (Sorel, 2013);
- meziopoziția generalizată – consecință a pierderii precoce a dinților temporari din zona de sprijin Korkhaus - nu se acompaniază de alterarea dezvoltării transversale a arcadelor dentare. Uneori, poate complica o compresiune de maxilar preexistentă.

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Tulburările funcționale sunt importante și vizează toate funcțiile aparatului dento-maxilar:

- ***tulburări ale funcției fizionomice*** – mai evidente în forma clinică cu prodenție, apar precoce și se agravează în timp, mai ales în formele grave de compresiune de maxilar cu prodenție:

şanţurile labio-jugale se accentuează precoce, vestibuloînclinarea incisivilor şi vizibilitatea incisivilor superiori în repaus cresc;

- ***tulburări ale funcţiei respiratorii*** – componenta respiratorie orală, implicată frecvent în etiologia compresiunii de maxilar cu prodenţie, poate fi şi consecinţa anomaliei dento-maxilare;
- ***tulburări ale funcţiei masticatorii*** – eficienţa masticatorie este constant redusă ca urmare a modificărilor ocluzale: inocluzia sagitală reduce capacitatea de incizie a alimentelor şi câmpul masticator, blocajele ocluzale restricţionează mişcările de triturare. În compresiunea de maxilar, masticaţia poate fi unilaterală din cauza unei asimetrii în contracţia muşchilor buccinatori hipertoni (Davido, 2014). La majoritatea pacienţilor cu ocluzie inversă unilaterală, masticaţia se realizează pe partea cu ocluzie inversă;
- ***tulburări ale funcţiei de deglutiţie*** – se asociază frecvent deglutiţia de tip infantil cu proiectarea limbii pe feţele palatinale ale incisivilor superiori, etanşeizarea arcadelor dentare şi a cavităţii bucale fiind asigurată prin contracţia orbicularului buzei inferioare şi a muşchilor buccinatori; şanţul labio-mentonier se accentuează, iar limba stabileşte contact cu buza inferioară (Landouzy, 2009), (Boileau, 2012). În poziţie de repaus se pot observa impresiuni dentare pe faţa anterioară a limbii;
- ***tulburări ale funcţiei fonetice*** – fonaţia este afectată din cauza îngustării bolţii palatine, modificărilor de contur ale arcadelor (sigmatism prin interpoziţia linguală interarcadică), îngustării sau obstruării pasajului nazal (rinolalie) (Boboc, 1971), (Ledent, 2015);
- ***tulburări la nivelul articulaţiei temporo-mandibulare*** - structurile articulare se adaptează, iniţial funcţional, iar ulterior şi morfologic, transformărilor suferite de sistemul stomatognat pe parcursul edificării dentiţiilor temporare, mixte şi permanente (Firu, 1983), (Slavicek, 2011). Studiul realizat de Baccetti şi colaboratorii săi a concluzionat că articulaţia temporo-mandibulară este situată mai posterior la pacienţii cu anomalii clasa a II-a Angle (Baccetti, 1997). Ricketts a demonstrat că plasarea intraarticulară a condililor la pacienţii cu respiraţie orală cronică şi compresiune de maxilar este mai anterioară (Ricketts, 1952); această poziţionare condiliană intraarticulară este considerată rezultatul unui mecanism de compensare a dezechilibrului sagital intermaxilar creat pe parcursul creşterii (Slavicek, 1988). De asemenea, dinamica ocluzală modificată influenţează plasarea condiliană intraarticulară. Particularităţile structurale prezentate conduc în unele cazuri la instalarea precoce a semnelor suferinţei articulare. Într-un studiu realizat pe un lot de pacienţi ortodontici bucureşteni, cu vârste cuprinse între 6 şi 33 de ani, peste jumătate dintre cazurile cu compresiune de maxilar (52.2%) au prezentat forme uşoare de disfuncţie temporo-mandibulară conform clasificării Helkimo, până la 10 ani predominând disfuncţia de tip miogen (Bencze, 2012).

Complicaţiile pe termen lung ale compresiunii de maxilar netratate sunt evaluate prin prisma impactului asupra calităţii vieţii pacientului. Dacă este prezentă în etiologia anomaliei dento-maxilare, respiraţia orală cronică afectează dezvoltarea generală a copilului. După unii autori, cea mai gravă consecinţă a compresiunii de maxilar netratate este menţinerea unei baze înguste a osului maxilar, ceea ce semnifică şi o bază narinară îngustă, deci condiţii dificile pentru pasajul aerian nazal; se pot asocia inflamaţii recurente la nivelul urechii medii şi apnee obstructivă de somn (Alexander, 2013), (Vidya, 2015).

Există riscul producerii unor traumatisme la nivelul incisivilor maxilari în prodenţie, predispuşi la impact prin poziţia lor spaţială; s-a demonstrat că prezenţa unei inocluzii sagitale de peste 3 mm dublează riscul de accidentare a incisivilor superiori (Nguyen, 1999). Lipsa filmului salivar protectiv pe suprafeţele coronare şi pe mucoasa gingivală vestibulară duce la creşterea frecvenţei cariilor şi a parodontopatiei în regiunea frontală. În compresiunea de maxilar cu înghesuire, afectarea carioasă poate creşte din cauza condiţiilor dificile de autocurăţire şi igienizare. Suportul parodontal este afectat şi prin suprasolicitare ocluzală datorată contactelor premature şi interferenţelor. Suprapunerea afectării parodontale peste anomalia dento-maxilară de fond determină accentuarea prodenţiei şi spaţierii incisive superioare cu degradarea consecutivă a fizionomiei.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Instalarea compresiunii de maxilar, și implicit opțiunile terapeutice, sunt strâns legate de evoluția proceselor de creștere și dezvoltare la nivelul suturii medio-palatine (Sorel, 2013). În funcție de etapa de creștere și dezvoltare a aparatului dento-maxilar în care surprindem pacientul, tratamentul instituit poate fi profilactic, interceptiv sau curativ, principalele obiective terapeutice urmărite în această anomalie dento-maxilară fiind reprezentate de:

- normalizarea funcțiilor aparatului dento-maxilar;
- deblocarea transversală a arcadei maxilare și favorizarea creșterii mandibulare;
- armonizarea arcadelor alveolo-dentare;
- echilibrarea ocluzală.

Tratamentul ortodontic profilactic al compresiunii de maxilar începe de la naștere, se desfășoară pe parcursul primilor ani de viață (0-6 ani) și vizează eliminarea potențialilor factori implicați în etiologia anomaliei: asigurarea unei alimentații exclusiv naturale în primele șase luni, instituirea unui comportament alimentar sanogen în momentul diversificării prin creșterea treptată a consistenței alimentelor, profilaxia rahitismului prin aport nutrițional corespunzător, supravegherea tipului de respirație, menținerea respirației nazale printr-o igienă riguroasă a foselor nazale, alternarea pozițiilor extremității cefalice în perioadele de somn al copilului, reducerea duratei de folosire a suzetei, decondiționarea eventualelor obiceiuri vicioase. Este importantă profilaxia cariei dentare și menținerea integrității zonelor de sprijin a ocluziei Korkhaus, iar după vârsta de 4 ani este recomandată monitorizarea ortodontică periodică, la un interval de șase luni, a evoluției sistemului stomatognat (Slavicek, 1988). Cu ocazia acestor consultații se pot remarca elemente de risc pentru evoluția către compresiune de maxilar: absența diastemizării, lipsa abraziunii fiziologice (în special la nivelul caninilor inferiori), existența unui fren lingual scurt, ce obligă limba la hipomotilitate.

Tratamentul ortodontic interceptiv presupune decelarea semnelor incipiente ale instalării compresiunii de maxilar și instituirea unor acțiuni terapeutice care să stopeze, sau cel puțin să reducă semnificativ modificările aparatului dento-maxilar ce ar avea repercursiuni asupra creșterii, funcționalității, esteticii și psihologiei copilului. În unele situații clinice, intercepția poate permite reluarea parcursului normal al creșterii și dezvoltării aparatului dento-maxilar, evitând o intervenție terapeutică ulterioară. În alte cazuri, facilitează și reduce durata tratamentului ortodontic activ necesar la vârste mai mari (Kerosuo, 2013). În compresiunea de maxilar este necesar frecvent tratamentul interceptiv interdisciplinar, presupunând colaborarea medicului ORL-ist, a pediatrului, a logopedului, uneori a fiziokinetoterapeutului. Succesul terapeutic depinde semnificativ și de cooperarea pacientului și a aparținătorilor.

Vârsta optimă pentru inițierea tratamentului ortodontic interceptiv este apreciată diferit în literatura de specialitate, limita minimă variind între 4-5 ani și 9 ani, iar cea maximă fiind reprezentată de perioada prepubertară (10-11 ani la fete și 12-13 ani la băieți); o serie de studii longitudinale susțin ideea potrivit căreia "cu cât tratamentul este instituit mai precoce, cu atât aspectul facial (al pacientului) se adaptează conceptului terapeutic, cu cât tratamentul este început mai târziu, cu atât conceptul terapeutic trebuie să se adapteze aspectului facial" (Gugino, 2000).

Având în vedere rolul important al factorilor disfuncționali în etiologia compresiunii de maxilar, tratamentul interceptiv al anomaliei vizează în principal *reeducarea funcțională precoce.* Pornind de la teoria efectorilor comuni, a fost propusă o ierarhizare a funcțiilor aparatului dento-maxilar, element de care trebuie ținut cont în programarea intervențiilor terapeutice (Vaysse, 2010): se începe cu tulburările respiratorii, se continuă cu cele ale deglutiției, masticatorii și în final se elimină cele fonatorii. *Obiceiurile vicioase*, dacă există, trebuie *decondiționate* cât mai repede după vârsta de 3 ani, vârstă până la care se consideră că nu produc modificări permanente ale aparatului dento-maxilar (Boboc, 1996). Decondiționarea obiceiurilor vicioase de tip interpoziție și corectarea atitudinilor posturale defectoase contribuie la reechilibrarea musculară (Mauhourat, 2001).

În prezența respirației orale, este obligatoriu consultul pediatric și ORL, care investighează prezența unor obstacole la nivelul căii aeriene superioare și instituie tratamentul necesar pentru

eliminarea lor (intervenţie chirurugicală pentru ablaţia vegetaţiilor adenoidiene sau a amigdalelor, tratament medicamentos în alergii). După confirmarea eliberării pasajului nazal, este necesară *decondiţionarea respiraţiei orale*, realizată prin combinarea metodelor de reeducare pasivă (purtarea unor aparate ortodontice cu rol funcţional, de tipul scutului labial, aparatelor miofuncţionale prefabricate, activatorului) cu metode de reeducare activă (practicarea de către copil a unor exerciţii de respiraţie, de stimulare a simţului olfactiv) (Maurin, 1988).

Reeducarea funcţiei de deglutiţie este posibilă după decondiţionarea eventualelor obiceiuri vicioase de interpoziţie; se realizează într-o succesiune de etape ce vizează: deprinderea unei poziţionări corecte a limbii în repaus, exerciţii de creştere a motilităţii linguale, conştientizarea şi repetarea modului corect de deglutiţie, supravegherea deglutiţiei de hrană lichidă şi solidă (Mauhourat, 2011). În completarea metodelor active de reeducare lingual se pot ataşa aparatelor ortodontice elemente cu acţiune funcţională: scut lingual, anvelopă linguală nocturnă. Ca şi în cazul exerciţiilor de respiraţie, cele de deglutiţie trebuie practicate zilnic, cu mai multe repetări, notarea lor într-un carnet putând motiva suplimentar copilul şi aparţinătorii.

Reeducarea funcţiei masticatorii vizează eliminarea masticaţiei unilaterale şi stabilirea unui ritm masticator corespunzător. Dacă lipseşte abraziunea fiziologică a dinţilor temporari, eliminarea faţetelor de uzură prin *şlefuire selectivă* (mai ales la nivelul caninilor) creşte suprafaţa masticatorie şi ajută la deblocarea mişcărilor mandibulare. Copilul este învăţat şi supravegheat să includă ambele părţi ale arcadelor în masticaţie, să facă mişcări susţinute de masticaţie, să folosească mişcările de lateralitate (Boboc, 1996); în acest scop se poate mastica zilnic o gumă cu fluor în faţa oglinzii (Bassigny, 1983).

Exerciţiile de tonifiere a muşchilor masticatori facilitează deprinderea mai rapidă a mişcărilor masticatorii corecte. Reechilibrarea musculară este facilitată prin includerea în programul zilnic a unor exerciţii de *miogimnastică*, ce urmăresc creşterea tonusului grupelor musculare deficitare (orbicularul buzelor, muşchii pterogoidieni externi, muşchii maseteri). Modificările de postură beneficiază, în cazurile dificile, de aportul unui fiziokinetoterapeut.

Tulburările fonatorii sunt corectate cu ajutorul logopedului, exerciţiile specifice ajutând celor de reeducare a comportamentului lingual. Odată cu reluarea unui traseu de dezvoltare normală a aparatului dento-maxilar prin terapia interceptivă se creează condiţii din ce în ce mai favorabile unei *fonaţii corecte.*

Tratamentul ortodontic curativ în compresiunea de maxilar include o *componentă etiologică* şi o *componentă morfofuncţională*. Componenta etiologică vizează eliminarea factorilor etiologici restanţi, decelaţi în urma examenului clinic, iar componenta morfofuncţională urmăreşte refacerea morfologiei aparatului dento-maxilar şi atingerea unui nou echilibru funcţional care să asigure menţinerea rezultatelor terapeutice (Boboc, 1971). Cele mai bune rezultate se obţin dacă tratamentul se desfăşoară până la finalizarea perioadei de creştere şi dezvoltare a aparatului dento-maxilar.

Primul obiectiv terapeutic este reprezentat de *lărgirea arcadei maxilare sau ambelor arcade.* Momentul optim de începere a tratamentului ortodontic activ este dictat de specificul cazului: tratamentul debutează în dentiţie temporară dacă este prezentă ocluzia inversă, uni-sau bilaterală, în dentiţie mixtă timpurie dacă deficitul de îngustare a maxilarului depăşeşte 3 mm, sau cu aproximativ 1 an înaintea puseului de creştere pubertar în îngustări mai mici de 3 mm (Harzer, 1999). Conform rezultatelor unor studii histologice, acţiunea ortopedică asupra suturii medio-palatine este posibilă până la vârsta de 16 ani a fetelor şi cea de 18 ani a băieţilor (Melsen, 1975); la vârste mici (6-10 ani), sutura medio-palatină fiind foarte activă, sunt suficiente forţe terapeutice reduse pentru obţinerea unui efect ortopedic. Arsenalul terapeutic este variat, alegerea aparatului ortodontic depinde de tipul de expansiune maxilară necesară (la nivel bazal sau alveolar) şi de etapa de dezvoltare a suturii medio-palatine.

Stimularea dezvoltării transversale a maxilarului facilitează funcţia respiratorie şi are acţiune benefică indirectă asupra direcţiei de creştere condiliene; relaxarea contactelor ocluzale permite avansarea spontană a mandibulei, favorizând exprimarea potenţialului de creştere mandibulară şi contribuind la *corectarea ocluziei distalizate.* Mărind perimetrul arcadei

superioare, se reduce gradul de înghesuire dentară, apar procese de aliniere spontană. Se obține astfel spațiul necesar alinierii dentare terapeutice, retrudării grupului frontal superior în forma cu prodenție, *nivelării planului de ocluzie*, și se reduce riscul incluziei dentare, mai ales la nivel canin.

În *tratamentul ortodontic tardiv*, inițiat după finalizarea proceselor de creștere suturală maxilară, armonizarea arcadelor dentare și compensarea decalajului scheletal mandibulo-maxilar necesită uneori *reducere numerică*, în special la arcada superioară, dinții vizați pentru extracție fiind frecvent primii premolari (Kessel, 1963). Deasemenea, se pot asocia *intervenții chirurgicale* pentru corectarea discrepanțelor scheletale: disjuncția maxilară asistată chirurgical, osteotomia tip LeFort I (ce permite repoziționarea tridimensională a bazei osoase maxilare) (Bishara, 2006). *Reeducarea funcțională*, impusă de persistența unor factori disfuncționali la pacientul tânăr și adult, trebuie instaurată cât mai repede, ea contribuind la menținerea rezultatelor terapeutice.

Prognosticul compresiunii de maxilar depinde de vârsta la care a fost decelată anomalia dento-maxilară și instituit tratamentul ortodontic (cu cât tratamentul este instituit mai precoce, cu atât poate surprinde anomalia într-o fază incipientă și poate beneficia de reactivitate terapeutică mai bună a organismului), de etiologia sa (implicarea ereditară determină apariția unor forme clinice mai grave, mai rezistente la tratament și mai expuse riscului de recidivă), de alte anomalii dento-maxilare asociate (compresiunea de maxilar este frecvent asociată cu incluzii dentare, ectopii, meziopoziții generalizate), de cooperarea pacientului/aparținătorilor (element de maximă importanță pentru obținerea reeducării funcționale).

Recidiva în compresiunea de maxilar apare din cauza unei serii de factori menționați în literatura de specialitate: instabilitatea ocluzală la finalul tratamentului ortodontic activ, persistența disfuncțiilor, a dezechilibrelor musculare; riscul ca aceste elemente să conducă spre recidivă este cu atât mai mare cu cât vârsta la care s-a inițiat terapia ortodontică este mai mare. Expansiunea maxilară prezintă diferite grade de recidivă (Raberin, 2001), fapt ce justifică realizarea unei supracorecții transversale și instituirea unei ***contenții*** pe o perioadă variabilă după finalizarea etapei terapeutice active. Reeducarea funcțională, asigurarea respirației nazale și corectarea poziției de postură a limbii contribuie decisiv la stabilitatea rezultatului terapeutic (Sorel, 2013), (Gill, 2004).

Referitor la compresiunea de maxilar putem concluziona că este o anomalie dento-maxilară frecventă, cu etiologie predominant funcțională, al cărei diagnostic presupune coroborarea elementelor clinice și paraclinice în vederea instituirii tratamentului ortodontic adecvat vârstei și formei clinice.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", București, 2021

2.2. OCLUZIA ADÂNCĂ ACOPERITĂ

Prof. dr. Mariana Păcurar - UMFST „G.E. Palade" din Târgu Mureș

DEFINIȚIE

Ocluzia adâncă acoperită este o anomalie dento-maxilară cu etiologie pluricauzală care se caracterizează prin supraacoperire frontală accentuată și retrodenția tuturor incisivilor superiori sau doar a incisivilor centrali, cu o terapie complexă și de durată și cu un risc de recidivă crescut. Aceasta se manifestă în dentiția temporară și este preluată de dentiția mixtă și cea permanentă.

FRECVENȚĂ

Prevalența anomaliilor dento-maxilare variază în funcție de populația studiată, grupa de vârstă, sex, mediul geografic, factorii socio-economici, momentul la care s-a efectuat cercetarea. Se

consideră că în ţările puternic dezvoltate frecvenţa anomaliilor dento-maxilare este mai mare decât în cele în curs de dezvoltare. De asemenea, s-a remarcat tendinţa de creştere a frecvenţei anomaliilor dento-maxilare, cu variaţii de la o colectivitate la alta. Datele recente din literatura de specialitate raportează o prevalenţă a acestei anomalii cuprinsă între 4,4%-35,3% (Mc Namara, 1993). Cercetările efectuate la noi în ţară de către Boboc indică o prevalenţă de 6,21% a malocluziilor de clasa II/2 Angle din totalul pacienţilor cu anomalii dento-maxilare şi 3,45% la un lot de copii cu vârste cuprinse între 4-7 ani (Boboc, 1971).

ETIOLOGIE

În etiologia ocluziei adânci acoperite sunt incriminaţi factori generali şi factori locali. Moyers (1976) afirmă că orice anomalie are la bază un cumul de factori care acţionează un timp mai lung sau mai scurt pe un teren biologic diferit de la individ la individ. În etiopatogenia acestei anomalii se remarcă o interferenţă a factorilor genetici cu factorii de mediu, respectiv cu tulburări survenite în perioada permutării dentare, dezechilibre în funcţiile de bază ale aparatului dento-maxilar sau obiceiuri vicioase.

A. Factorii generali

Factorul genetic deţine un rol major în dezvoltarea echilibrată sau dezechilibrată a aparatului dento-maxilar, deci şi în apariţia anomaliilor dento-maxilare, susţinut de cercetările familiale, populaţionale, studiile pe gemeni şi cercetările de citogenetică. După Bishara factorul genetic influenţează sistemul scheletal (maxilar, mandibular, baza craniului), sistemul dentar şi pe cel muscular şi implicit înălţimea facială anterioară şi posterioară (Bishara, 2001). Caracterul ereditar al acestei anomalii a fost evidenţiat prin:

- prezenţa anomaliei la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii;
- influenţare terapeutică dificilă;
- recidivă frecventă.

O serie de studii făcute pe gemeni de către anumiţi autori (Korkhaus, 1927) demonstrează existenţa unei legături etiopatogenice între ocluzia adâncă acoperită şi prognatismul mandibular adevărat deoarece în cadrul aceluiaşi arbore genealogic au fost găsiţi membri care aveau fie o anomalie, fie cealaltă, elementul comun al celor două anomalii fiind retrodenţia incisivilor superiori.

Prezenţa la nou născut a relaţiei în capac de cutie a crestelor adentate – după Schwartz, evoluţia către ocluzia adâncă acoperită poate fi pusă în evidenţă încă de la naştere dacă maxilarul superior prezintă o creastă îngustă şi dezvoltată mult în plan vertical care înconjoară creasta mandibulară acoperind-o complet, aşa numita „ocluzie în capac de cutie a noului născut".

Existenţa unei siderări a creşterii verticale a arcadelor alveolo-dentare în regiunile laterale evidenţiată prin absenţa fenomenului de egresiune a dinţilor din aceste zone. Dacă la subiecţii normali sau la pacienţii trataţi pentru alte anomalii se face o înălţare provizorie de ocluzie creându-se un spaţiu vertical între sectoarele laterale ale arcadelor, apare fenomenul de „căutare a antagonistului" şi dinţii egresează. În ocluzia adâncă acoperită dinţii nu răspund la acest procedeu terapeutic decât rar şi într-o măsură mică.

B. Factorii locali

Obiceiurile vicioase pot determina tulburări de creştere la nivelul arcadelor alveolo-dentare în sens vertical. Interpoziţia limbii sau obrajilor (ca obicei vicios) în zona premolar-molară poate determina infraalveolodonţia acestei zone (Chateau citat de Boboc, 1971). În literatura de specialitate este descris sindromul Cauhepe produs prin interpoziţii laterale ale limbii, sindrom care se caracterizează prin supraocluzie incisivă accentuată şi ocluzie inversă unilaterală (Boboc, 1971).

Caria dentară şi complicaţiile acesteia soldate cu extracţie şi edentaţie în zona laterală a arcadelor (în perioada dentiţiei temporare, mixte şi permanente) contribuie la apariţia tulburărilor tridimensionale ale arcadelor dento-alveolare prin prăbuşirea ocluziei determinând apariţia ocluziei adânci. Dinţii care produc sensibile înălţări ale ocluziei sunt molarii temporari din zona de

sprijin (prima înălțare fiziologică a ocluziei), molarii primi permanenți (a doua înălțare fiziologică a ocluziei) și molarii secunzi permanenți (a treia înălțare fiziologică a ocluziei).

SIMPTOMATOLOGIE

Semnele clinice în anomalia clasa II/2 Angle sunt evidente la examenul clinic (facial și intraoral).

La examenul facial se remarcă câteva elemente importante care dau feței un aspect caracteristic, patognomonic, cum ar fi:

- etajul inferior al feței micșorat (exprimă deficitul de dezvoltare verticală);
- buza superioară proemină (procheilie superioară) cu tonus normal sau crescut;
- buza inferioară răsfrântă;
- șanțul mentonier accentuat;
- unghiul mandibular micșorat;
- mentonul proeminent;
- profilul convex prin poziția posterioară a punctului gnathion (Gn) în câmpul de profil facial;
- etajul mijlociu bine dezvoltat antero-posterior („profil cu nas mare") (Nanda, 2005).

Examenul intraoral:

Arcada maxilară:

- este scurtată;
- are formă de trapez prin retrodenția întregului grup incisiv sau doar a incisivilor centrali;
- bolta palatină este lărgită, frecvent adâncă, cu versantul anterior abrupt;
- proalveolie superioară (întregul os alveolar este situat anterior în raport cu baza maxilarului);
- incisivii laterali sunt frecvent în vestibulopoziție;
- incisivii centrali superiori cu cingulum șters cu angulație corono-radiculară („en pelle" sau „în lopată") (Langlade, 1981);
- incisivii centrali și laterali prezintă suprafețe de abraziune pe fața palatinală;
- diverse grade de înghesuire dentară, de la formele ușoare, spre cele grave;
- baza apicală este bine dezvoltată, mai mare decât baza coronară;
- denivelarea planului ocluzal prin suprapoziția grupului frontal în raport cu zonele laterale.

Arcada mandibulară:

- este îngustată (când diferențele de dezvoltare transversală între cele două arcade sunt mari => prognostic agravant);
- poate prezenta retrodenția grupului frontal sau înghesuire, cu turtirea arcului dentar în regiunea anterioară;
- curba Spee este accentuată;
- planul de ocluzie este denivelat prin existența unei suprapoziții a dinților din regiunea incisivă;
- incisivii pot prezenta suprafețe de abraziune pe fața vestibulară.

Modificările de ocluzie:

a) *supraacoperire incisivă accentuată* (mai mare de 1/3 mergând până la supracoperire totală). În cazurile severe ale anomaliei, marginea incisivilor superiori depășește cu mult festonul gingival inferior și traumatizează mucoasa gingivală.

b) *ocluzia distalizată* – foarte frecvent prezentă, este consecința:
- retrodenției superioare care obligă mandibula la o poziție posterioară;
- tulburării complexe în dezvoltarea de ansamblu a aparatului dento-maxilar.

c) *inocluzie fiziologică* mai mare de 2-4 mm;

d) *alte modificări ale ocluziei:*
- pot fi prezente și angrenaje inverse la nivelul premolarilor, uni sau bilaterale;
- ocluzie lingualizată, uni sau bilaterală;
- uneori, rapoarte neutrale la molari;
- afectarea dinamicii mandibulare prin blocarea mișcărilor orizontale ale mandibulei din cauza retrodenției superioare și supraocluziei incisive accentuate (Proffit, 2009).

Cota de participare a celor două elemente scheletale şi dentare este diferită, dar exprimarea lor clinică este simultană afectând, în diferite grade, funcţiile sistemului dento-maxilo-facial (Bishara, 2001). Retroînclinarea incisivilor superiori şi supraacoperirea incisivă vor fi cu atât mai mari cu cât decalajul bazelor scheletale este mai mare.

Parodonţiul este bine sistematizat şi rezistent, ceea ce explică faptul că în ciuda blocajelor mari, îmbolnăvirea parodontală nu apare în toate ocluziile adânci acoperite. Frecvenţa cu care apar parodontitele cronice marginale este totuşi mare. Ele pot fi declanşate din cauza cedării parodonţiului suprasolicitat cronic, cu supraadăugarea unor factori generali care modifică terenul. Uneori pot să apară recesiuni gingivale prin traumă directă.

Examenul funcţional:

- *funcţia fizionomică* este afectată prin surâsul gingival şi prin retrodenţia incisivilor superiori; linia labială este înaltă cu o linie a surâsului frecvent asimetrică (Horga, Păcurar, 2009);
- *funcţia fonetică* – pacienţii prezintă adesea o voce închisă;
- *funcţia masticatorie* – masticaţia este de tip tocător (datorită limitării mişcărilor mandibulare) şi o activitate crescută a muşchilor ridicători ai mandibulei;
- *funcţia de deglutiţie* – deglutiţia este palatală cu implicaţii în accentuarea versantului anterior al bolţii palatine, factor care agravează anomalia;
- *funcţia de autoîntreţinere* este afectată prin limitarea mişcărilor de lateralitate;
- *fenomene de hiperestezie dentinară* – pot apărea când abraziunea incisivilor devine foarte accentuată;
- *articulaţia temporo-mandibulară* – prezintă modificări particulare de conformaţie privind partea temporală a acesteia, respectiv:
  - cavitate glenoidă înaltă;
  - tuberculul articular cu pantă foarte abruptă;
  - un condil mai îngust şi alungit;
  - o conformaţie mai gracilă a ramurii ascendente. În ceea ce priveşte rapoartele dintre componentele articulaţiei temporo-mandibulare, în prima perioadă condilul este situat într-o poziţie foarte apropiată de peretele anterior al cavităţii glenoide, iar mai târziu se produce o lărgire a interliniei articulare.

Examenele complementare, deosebit de importante în stabilirea diagnosticului, sunt reprezentate de examenele radiologice, studiul de model, examenul fotografic.

Examenul radiologic

Pe *ortopantomogramă* se pun în evidenţă semnele unei rotaţii anterioare a mandibulei concretizate prin:

- unghi mandibular micşorat;
- condil înalt cu dezvoltare predominant anterioară;
- curba preangulară ştearsă;
- lăţimea ramurii orizontale a mandibulei micşorată (Bjork, 1983).

De asemenea, tot pe ortopantomogramă se poate observa modificarea raportului dintre baza coronară şi cea apicală, baza apicală fiind mai mare decât baza coronară.

Teleradiografia cranio-facială de profil ilustrează modificările verticale şi sagitale ale anomaliei la nivelul oaselor maxilare, arcadelor dentare şi părţilor moi. Cu ajutorul acestei investigaţii putem stabili dacă există o clasa I sau clasa a II-a scheletică. Pe teleradiografia de profil se decelează semnele unei creşteri faciale de tip anterior caracterizată prin:

- unghiul FMA este micşorat (<22°) ceea ce pledează pentru un tipar de creştere hipodivergent;
- înălţimea facială anterioară (AHF) reprezentată de distanţa N-Gn este redusă;
- micşorarea axei de creştere sau axa Y (Se-N);
- unghiul SNB micşorat (valori normale 80°± 2°);
- unghiul S-Gn cu planul F <55°;
- unghiul mandibular micşorat.

Studiul de model indică:
– scurtarea arcadelor (micșorarea săgeții sagitale);
– perimetrul arcadelor deficitar.
Examenul fotostatic evidențiază următoarele aspecte:
– micșorarea etajului inferior;
– buza superioară care depășește planul orbito-frontal;
– poziția anterioară a mentonului în câmpul de profil facial;
– unghiul nazo-labial crescut (unghiul Mc Namara) (valori normale 90°-110°).

Forme clinice:

După spațiul de inocluzie fiziologică sunt descrise două forme clinice:

1. ***Ocluzia adâncă acoperită adevărată*** caracterizată prin:

– spațiu de inocluzie fiziologică mare;
– etaj inferior al feței mult micșorat;
– „deep-bite" (ocluzie adâncă) scheletic accentuat;
– mecanismele de producere a acestui tip de ocluzie adâncă sunt legate de dezvoltarea excesivă în plan vertical a zonei frontale (supraalveolodenție frontală) și de hipodezvoltarea zonelor laterale (infraalveolodenție laterală);

2. ***Ocluzia adâncă acoperită falsă*** caracterizată prin:

– spațiu redus de inocluzie fiziologică;
– etaj inferior al feței ușor micșorat;
– deep-bite scheletic diminuat;
– mecanismul de producere în această formă clinică este reprezentat de excesul de dezvoltare verticală frontală (supraalveolodenție superioară).

Sassouni și Darque (1971) consideră că malocluzia clasa II/2 prezintă două forme clinice și anume:
- clasa II/2 primară sau ereditară;
- clasa II/2 secundară sau funcțională cu retrognatism mandibular funcțional.

Diagnosticul morfologic se face pe baza semnelor caracteristice clinice și paraclinice.

Diagnosticul diferențial se face cu:
– malocluzia de clasa a II-a, diviziunea 1 în care prodenția incisivilor tranșează diagnosticul;
– malocluzia clasa I cu supraalveolodenție incisivă, la care este absentă relația de clasa a II-a molară.

Diagnosticul funcțional precizează funcțiile afectate.

Diagnosticul etiologic face referire la cauzele anomaliei.

Prognosticul este nefavorabil datorită caracterului ereditar și tulburărilor care afectează creșterea maxilarelor și erupția dentară.

TRATAMENT

Deși ocluzia acoperită se manifestă și în perioada dentiției temporare, majoritatea autorilor nu optează pentru tratament în aceasta perioadă deoarece uneori anomalia are o evoluție favorabilă spontan sau, chiar dacă se face tratamentul precoce, odată cu erupția incisivilor permanenți anomalia se reinstalează datorită faptului că acești dinți au un ax de erupție deviat. Din aceste motive perioada optimă de tratament este considerată după erupția inisivilor permanenți (Langlade, 1981; Nanda 2005). Alți autori (Moyers, 1976) recomandă ca în cazurile scheletale cu discrepanțe mari terapia să înceapă în dentiția mixtă cu aparate funcționale, iar în formele scheletale mai puțin grave indică terapia ortodontică doar în dentiția permanentă.

Tratamentul profilactico-preventiv urmărește identificarea cauzelor ce pot conduce la dezvoltarea ocluziei adânci acoperite. În acest sens, prevenția prenatală reprezintă investigarea moștenirii genetice, a stării de sănătate a mamei, evitarea stresului fizic și psihic, momentul nașterii etc. în timp ce prevenția postnatală se referă la alimentația naturală ce asigură dezvoltarea întregului organism favorizând totodată și propulsia mandibulei, la evaluarea creșterii și

dezvoltării aparatului dento-maxilar, la monitorizarea evoluției sistemului dentar. Acest din urmă obiectiv se realizează prin:

- supravegherea erupției dentare;
- tratamentul corect al leziunilor carioase;
- aplicarea menținătoarelor de spațiu în cazul pierderilor precoce ale dinților temporari din zona de sprijin;
- asigurarea unor condiții favorabile pentru erupția primilor molari permanenți;
- decondiționarea obiceiurilor vicioase de interpoziție.

Tratamentul curativ urmărește pe lângă identificarea și înlăturarea cauzei:

- evaluarea dezechilibrelor produse și tratarea lor cu mijloace terapeutice adecvate;
- echilibrarea balanței între unitatea scheletală și matricea musculară funcțională;
- reglarea relațiilor intermaxilare.

Tratamentul curativ are ca obiective terapeutice următoarele (Ionescu, 2021):

- obținerea spațiului necesar alinierii dentare;
- alinierea grupului frontal prin modificarea axelor incisivilor;
- reducerea supraacoperirii frontale;
- corectarea relației de distalizare;
- propulsia mandibulei astfel încât marginea incizală a dinților inferiori să vină în contact cu fața palatinală a antagoniștilor, ocluzal față de cingulum;
- nivelarea planului de ocluzie (ingresiunea dinților frontali/egresiunea dinților laterali);
- echilibrare ocluzală finală.

Datorită profilului facial nefavorabil (profil convex cu unghi nazo-labial crescut) și etajului inferior micșorat, în acest tip de anomalie este contraindicată extracția dentară în scopul obținerii de spațiu pentru alinierea dinților.

În concluzie, ocluzia adâncă acoperită este o anomalie dento-maxilară cu etiologie plurifactorială în care factorii generali și locali se întrepătrund, al cărei diagnostic presupune coroborarea elementelor clinice și paraclinice în vederea instituirii unui tratament ortodontic complex, de lungă durată, completat uneori de chirurgia ortognată (în formele scheletice grave, cu afectare facială importantă).

Bibliografie

1. Boboc, Gh. (1971). Anomaliile dento-maxilare. Editura Medicală, București.
2. Bishara SE. (2001). Textbook of orthodontics. WB Saunders, Philadelphia.
3. Bjork A., Skieller V. (1983). Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. European Journal of Orthodontics 5(1), pp 1-46.
4. Horga C., Păcurar M. (2009). Dentogenie și estetică facială, Ed. Univerity Press Tg. Mureș.
5. Ionescu E. (2021). Anomaliile dentare și dento-maxilare, Editura Universitară „Carol Davila", București.
6. Korkhaus G.(1972). Die Haufigkeit der orthodontischen Anomalien in Verschidenen Lebensaltern Monatszeitschrift Zahnheilkd, vol 45.
7. Langlade M. (1981). Diagnostic orthodontique, Maloine, Paris.
8. Mc Namara J.A., Brudon W.L. (1993). Orthodontic and orthopedic treatment in the mixed dentition. Needham Press, Inc., Ann Arbor.
9. Moyers R.E., van der Linden F.P.G.M., Riolo M.L. (1976). Standards of human occlusal development. Craniofacial series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan Press, Ann Arbor, pp. 176 – 178.
10. Nanda, R. (2005). Biomechanics and Esthetic Strategies in Clinical Orthodontics. Elsevier Saunders, St. Louis
11. Proffit, W. et al. (2009). Contemporary orthodontics 6th edition. Elsevier, Philadelphia
12. Sassouni V., Darque F. (1971). EJ. Orthodontics and Dental Practice. CV Mosby Co., St.Louis

2.3. OCLUZIA DESCHISĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila" din București

DEFINIȚIE. FRECVENȚĂ. CLASIFICARE

Ocluzia deschisă este anomalia dento-maxilară ce se caracterizează prin existența unui spațiu de inocluzie verticală în momentul intercuspidării maxime, după finalizarea mișcării de închidere a gurii. După Subtelny și Sakuda (1964), ocluzia deschisă este caracterizată de lipsa contactului dintre dinții superiori și cei inferiori și de faptul că între aceștia nu există o supraacoperire în plan vertical.

Cel care a descris pentru prima dată acestă anomalie a fost Carabelli (1831-1842), care a denumit-o „mordex apertus", ca o entitate distinctă a malocluziilor de acest fel, așa încât, în literatura de specialitate, se întâlnește și sub denumirea de "mordex apertus Carabelli". În clasificarea școlii germane se regăsește sub numele sindromului de ocluzie deschisă. În clasificarea lui Angle nu apare ca entitate conturată într-o anumită clasă (de regulă, ocluzia deschisă parțială (anterioară) este încadrată în clasa I, în timp ce ocluzia deschisă totală se poate regăsi fie în clasa a II-a, fie în clasa a III-a, în funcție de anomaliile dento-maxilare cu care se asociază. În clasificarea clinico-antropologică (Firu), această anomalie este încadrată în grupa dizarmoniilor dento-alveolare cu modificări în plan vertical.

Incidența ocluziei deschise la copii scade cu vârsta și are tendința să se autocorecteze în perioada dentiției mixte (Worms, Meskin și Isaacson, 1971; Nanda, 2015). La noi în țară, frecvența ocluziei deschise este de 2-3% (Schapira, 1957; Boboc, 1971) În ceea ce privește ocluzia deschisă anterioară, incidența acesteia variază în funcție de grupa de vârstă, dar și în funcție de rasă. Diferențele există și între sexe, rezultatele studiilor arătând faptul că sexul masculin este mai afectat (McNamara și Brudon, 2001; Nanda, 2015).

După severitatea modificărilor și în funcție de mecanismele etiopatogenice care conturează în mare măsură și tabloul clinic al anomaliei, mai mult sau mai puțin evident, Boboc (1971) descrie două forme clinice:

- *ocluzia deschisă totală* – caracterizată prin modificări severe la nivelul dinților, structurilor osoase, ocluziei etc. Aceasta este forma gravă a ocluziei deschise în care sunt incriminați etiologic mai mult factorii generali, în special, factorii dismetabolici sau cei genetici;
- *ocluzia deschisă parțială* – caracterizată prin modificări de amploare mult mai mică la nivelul dinților, structurilor osoase sau ocluziei. Aceasta este forma mai puțin gravă a acestei anomalii care are drept cauză principală factorii locali, cu precădere interpozițiile.

În funcție de zona în care se evidențiază, ocluzia deschisă poate fi:

- *ocluzie deschisă anterioară sau frontală* – în care spațiul de inocluzie verticală este situat anterior, dinții laterali fiind în contact în plan vertical (este forma clinică cel mai frecvent întâlnită). Aceasta poate fi simetrică sau asimetrică și poate implica doar zona incisivă (de regulă) sau și zona caninilor (mai rar). În această formă, infraocluzia poate afecta zona anterioară maxilară, mandibulară sau ambele. Din punct de vedere etiologic, ocluzia deschisă anterioară poate fi dentară (determinată de tulburări ale erupției dentare) sau scheletică (se datorează creșterii faciale posterioare);
- *ocluzie deschisă posterioară* – ce se caracterizează prin imposibilitatea dinților laterali de a ajunge în ocluzie deși există contact dentar în regiunea anterioară. Acest tip de malocluzie poate fi unilaterală sau bilaterală, simetrică sau asimetrică. Se întâlnește rar și poate fi cauzată de interpoziția limbii/obrazului sau de tulburări în erupția dinților laterali (de exemplu, anchiloză);
- *ocluzie deschisă totală* – caracterizată prin existența unui spațiu de inocluzie verticală la nivelul tuturor dinților.

În cadrul ocluziei deschise anterioare, Richardson (1981) delimitează câteva situații în funcție de factorii etiologici implicați, respectiv:

- ocluzia deschisă anterioară de tranziție – acest tip de ocluzie deschisă apare adesea la dinții permanenți în erupție și este din cauza creșterii incomplete a regiunii dento-alveolare. Corecțiile spontane apar datorită remodelării alveolare continue;
- ocluzie deschisă anterioară prin interpoziție digitală – erupția incisivilor este împiedicată, cel mai frecvent, de interpunerea policelui și/sau indexului și mediusului. Acest obicei este considerat normal până în jurul vârstei de 5-6 ani, dar persistența acțiunii sale în timpul dentiției mixte și a celei definitive poate cauza apariția ocluziei deschise. Interceptată la timp, anomalia poate fi corectată prin decondiționarea obiceiului vicios;
- ocluzia deschisă anterioară cauzată de factori patologici locali – prezența unor afecțiuni reumatice la nivelul articulației temporo-mandibulare care pot determina poziții antalgice ale condilului în cavitatea glenoidă, formațiuni limfoepiteliale ale orofaringelui care îl obligă pe copil să stea cu gura deschisă, cicatrici cheloide postextracționale, sechele postoperatorii ale despicăturilor labio-maxilo-palatine etc pot fi cauza ocluziei deschise. Reluarea procesului de creștere dento-alveolară este facilitată de un tratament chirurgical local pentru îndepărtarea factorului cauzal;
- ocluzia deschisă anterioară din cauza unei patologii scheletice – situație în care anormalitatea devine evidentă la sfârșitul perioadei de creștere. Unele dintre aceste afecțiuni sunt disostoză craniofacială, displazia cleidocraniană și acondroplazia.

După Moyer (1988, 1992), ocluzia deschisă se clasifică în:

- *ocluzie deschisă simplă* – limitată la dinți și procesul alveolar, principala problemă fiind dificultatea dinților de a stabili contacte ocluzale în plan vertical;
- *ocluzie deschisă complexă* – cauzată de o displazie verticală primară, frecvent asociată cu Clasa I sau Clasa a II-a și, ocazional, cu Clasa a III-a.

Deși termenul de ocluzie deschisă se referă, de obicei, la malocluzia dentară, aceasta poate fi rezultatul unei discrepanțe dentare, scheletale sau a unei combinații dintre cele două (Nanda, 2015). Din această perspectivă, ocluzia deschisă poate fi :

- *ocluzie deschisă scheletică sau adevărată* – în acest tip de anomalie, procesele alveolare implicate sunt deformate evidențiindu-se caracteristicile unui tipar facial hiperdivergent (creșterea înălțimii faciale anterioare și micșorarea înălțimii faciale posterioare) ce se asociază frecvent cu o creștere excesivă a complexului dento-alveolar în sens vertical, regiunea cea mai interesată fiind situată posterior, în zona molară. În această situație, mandibula prezintă un ram ascendent scurt, un unghi mandibular cu valori crescute, precum și o rotație de tip posterioar. Totodată, se evidențiază mărirea etajului inferior al fetei/figurii, inocluzie verticală extinsă mergând până la dinții posteriori, tendința de a dezvolta tulburări de ocluzie și în plan transversal, divergența planurilor de ocluzie începând de la primul molar, erupția excesivă a dinților posteriori, incompetență labială;
- *ocluzie deschisă dentară sau falsă* – localizată, în general, în zona anterioară la nivelul incisivilor, uneori și la nivelul caninilor, se asociază cu un tipar cranio-facial situat în limite normale (nu există alterarea bazelor osoase) și cu prezența unor mecanisme etiopatogenice locale (deglutiția infantilă, obiceiuri vicioase etc). Analiza cefalometrică nu sugerează existența unor modificări de anvergura celor regăsite în cazul ocluziei deschise scheletice, ci mai mult modificări dentare, precum infrapoziția și vestibulo-înclinarea dinților anteriori. Așadar, fiind vizați doar dinții frontali (nu se extinde dincolo de canin) se poate spune că este vorba despre o pseudoocluzie deschisă în care problema este de natură dentară.

ETIOPATOGENIE

Etiopatogenia acestei anomalii este în fapt o combinație de factori generali și/sau locali, cazurile de ocluzie deschisă fiind rezultatul interacțiunii acestora, cu predominanța unuia dintre ei. Comunitatea științifică este de acord că, în cele mai multe situații clinice, această anomalie este rezultatul unei combinații de predispoziții genetice și expunere la factorii de mediu. Cunoașterea

etiologiei și a mecanismelor etiopatogenice ale ocluziei deschise sunt de foarte mare importanță, corectarea acestora fiind esențială atât pentru succesul tratamentului, cât și pentru stabilitatea rezultatelor în timp. Dat fiind că intereracțiunea și interdependența factorilor cauzali fac aproape imposibilă delimitarea strictă a implicării lor, din rațiuni pur didactice, îi vom prezenta împărțiți în factori generali și factori locali.

Factori generali

Unul dintre factorii generali incriminați pe larg în etiologia ocluziei deschise este ***factorul dismetabolic*** (tulburările metabolice, deficiențele de aport alimentar și tulburările gastro-intestinale) legat de perturbarea metabolismului calciului și fosforului, în primul an de viață. Acest dezechilibru determină o plasticitate osoasă crescută care face vulnerabilă structura scheletică, astfel încât oasele maxilare sunt ușor deformate sub acțiunea contracțiilor musculare și a presiunilor din timpul funcțiilor apărând deformări caracteristice la nivelul arcadelor dentare, bolții palatine și mandibulei. Dintre factorii dismetabolici implicați în producerea ocluziei deschise, rahitismul ocupă un loc important. Acesta afectează atât structura osului, cât și dinții, care prezintă hipoplazii și hipocalcificări, modificări coronare și radiculare. Explicația mecanismului etiopatogenic rezidă din faptul că, în rahitism, oasele maxilare fiind maleabile din cauza calcifierii defectuoase se deformează mai ușor sub acțiunea forțelor musculare antagoniste sau sub influența factorilor funcționali. În acest context, mandibula este cea mai afectată, rezultatul acțiunii mai puternice a mușchilor coborâtori (care trag mandibula în jos și spre posterior) în raport cu cei ridicători (care trag mandibula în sus și înainte) se traduce prin deformarea antegoniană a ramului orizontal al acesteia. Se produce astfel, pe lângă oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei, deschiderea unghiului mandibular având drept consecință mărirea etajului inferior al feței, cu precădere în partea sa anterioară. În urma acestor modificări apare și rotația diferențiată a oaselor maxilare (rotație anterioară a maxilarului și rotație posterioară a mandibulei) cu crearea unui decalaj mare între cele două baze osoase care nu poate fi compensat prin dezvoltarea dento-alveolară, instalându-se astfel ocluzia deschisă.

Un alt factor general, considerat de mulți specialiști a fi principalul responsabil de apariția acestei anomalii, este ***factorul genetic***. Ocluzia deschisă este asociată destul de frecvent cu creșterea facială moștenită, consecință a unui potențial de creștere individual insuficient determinat și reglementat pe cale genetică. Controlul dimensiunilor sagitale, transversale și verticale, dar și direcțiile și rotațiile de creștere sunt atribuite terenului genetic al individului. În cazul factorilor genetici, deficiențele în dezvoltarea verticală a aparatului dento-maxilar apar din cauza disconcordanței între tiparul erupției dentare, direcția procesului de creștere și sensul rotației maxilarelor care nu se mai pot compensa reciproc, așa cum se întâmplă în mod normal. Conform observațiilor clinice, pacienții cu tipar de creștere vertical sunt mai predispuși la a dezvolta ocluzie deschisă decât cei cu tipar de creștere orizontal, tiparul facial de tip hiperdivergent permițând erupția verticală a molarilor determină un model scheletal vertical excesiv, specific ocluziei deschise.

Ocluzia deschisă poate fi asociată cu anumite sindroame genetice, cum ar fi: disostoza cleido-craniană, sindromul Down, sindromul Treacher Collins, condrodistrofii etc. Date recente din literatura de specialitate subliniază legătura cvasiconstantă dintre ocluzia deschisă anterioară și multiplele mutații ale genei MMP9 care codifică sinteza unei metaloproteinaze matriceale implicate în degradarea enzimatică extracelulară a matricei proteice (metaloproteinazele matriceale sunt implicate în procesele de modelare și remodelare osoasă și joacă un rol cheie în organogeneză și în procesul de creștere) (Küchler et al., 2017).

Tulburările funcționale se regăsesc cu implicații majore în cadrul acestei anomalii. Din rândul acestora se detașează, ca element cauzal frecvent întâlnit, *deglutiția de tip infantil* (deglutiția „viscerală"), ca deglutiție anormală după erupția dinților temporari când această funcție ar trebui să se realizeze cu arcadele dentare în contact și limba poziționată în interiorul acestora (deglutiția de tip adult sau deglutiția „somatică"). În situația persistenței deglutiției infantile după erupția dinților temporari, consecința este inocluzia verticală cauzată de inhibarea procesului de căutare a antagonistului, urmare a interpoziției limbii între arcade. Deși majoritatea autorilor atribuie

ocluzia deschisă anterioară deglutiței infantile, sunt păreri care susțin faptul că acesta ar fi consecința anomaliei și nu cauza acesteia. Proffit și Mason (1975) consideră că ocluzia deschisă este consecința lipsei de adaptare a limbii la condițiile existente, așa încât încercarea de a modifica tiparul de deglutiție fără a rezolva problema de bază reprezintă din punct de vedere terapeutic o eroare.

Un alt factor disfuncțional este reprezentat de *obstrucția căilor respiratorii superioare* generată fie de obstacole superioare (vegetații adenoide, rinita alergică, deviația septului nazal, hipertrofia cornetelor nazale etc), fie de obstacole inferioare (hipertrofia amigdalelor palatine) sau de alte elemente anatomice obstructive ce conduc la o respirație orală cu poziționarea inferioară a limbii, conturând faciesul caracteristic respiratorului oral. Pacienții care prezintă obstrucția căilor respiratorii superioare au frecvent un tipar de creștere hiperdivergent. Linder-Aronson și Henrikson (1973), cel care a demonstrat corelația dintre respirație și tiparul de creștere facial, a observat în cazul pacienților cu tulburări respiratorii rotația mandibulei în sensul acelor de ceasornic, prezența unui etaj inferior mărit și ocluzie deschisă.

În studiile lor, Subtelny și Sakuda (1964) și Tulley (1969) au arătat că un rol important în apariția ocluziei deschise îl au și *tulburările fonatorii.* După Vrabie, citat de Boboc (2016) în anumite situații, fonația poate contribui la apariția ocluziei deschise sau o poate agrava dat fiind faptul că ambele au o origine comună disfuncțională, în care un rol important îl are coordonarea neuromusculară, atât pentru tulburările de vorbire cât și pentru anomalia dento-alveolară.

Deficiența neuromusculară este un alt factor etiologic al acestei anomalii. După cum este bine cunoscut, mușchii faciali influențează modelarea osoasă și au un rol important în configurarea funcțională a dinților. Acolo unde există activitate musculară scăzută, întâlnită frecvent la pacienții cu distrofii musculare, se poate instala și dezvolta ocluzia deschisă anterioară, mușchii masticatori hipotoni permițând suprapoziția zonelor posterioare (Sato, 2002). Alți autori consideră că ocluzia deschisă este cea care duce la scăderea tonusului muscular, așadar anomalia ar fi cauza și nu efectul activității musculare scăzute. Aceștia își argumentează ideile prin faptul că, în multe cazuri, lipsește ghidajul anterior ceea ce ar determina modificarea tiparului dinamic al masticației, pacienții dezvoltă un ciclu masticator mai scurt ca durată și mai mic în amplitudine și o activitate musculară mai redusă (Piancino et al., 2012; Proffit et al., 2019).

Factori locali

În opinia majorității specialiștilor, din rândul factorilor locali cu implicare majoră în producerea ocluziei deschise se evidențiază obiceiurile vicioase. În cadrul aparatului dento-maxilar, dinții se poziționează într-o zonă neutră în care forțele din interior (limba) și cele din exterior (buze și obraji) se echilibrează. Obiceiurile vicioase pot perturba acest echilibru. În plus, orice obicei vicios se poate configura ca un obstacol în procesul de erupție al dinților. În general, în producerea ocluziei deschise sunt incriminate ***interpozițiile*** (heterotrope sau autotrope), de cele mai multe ori fiind principala cauză a ocluziei deschise parțiale.

Dintre interpozițiile heterotrope (interpunerea între arcadele dentare a unor elemente din exterior care nu aparțin aparatului dento-maxilar) cel mai frecvent incriminat în producerea ocluziei deschise parțiale este *obiceiul de interpoziție a degetului/degetelor* sau a suzetei. Alte interpoziții heterotrope pot fi diverse obiecte, jucării, creioane etc. În puține cazuri, interpozițiile heterotrope sunt simple, caz în care elementul interpoziționat acționează ca un obstacol în calea dinților în plan vertical, de cele mai multe ori acestea se asociază cu fenomenul de succiune, situație în care se cumulează efectele presiunii directe cu cele ale succiunii determinând modificări caracteristice asupra zonei respective (inocluzie verticală, deformarea arcadelor alveolo-dentare, denivelări ale planului de ocluzie, intruzii dentare etc.). La copii mici, cauza principală a ocluziei deschise anterioare este generată de obiceiul vicios de succiune a degetului. Interpoziția degetului apare încă din viața intrauterină, la naștere existând format reflexul de succiune care îi asigură nou născutului nutrienții necesari, precum și o stare de confort și siguranță. Obiceiul de succiune a degetului este considerat normal în primii ani de viață, dar odată cu dezvoltarea psiho-somatică a copilului acesta ar trebui să fie abandonat. În situația în care acest obicei vicios persistă în dentiția mixtă sau permanentă poate cauza ocluzia deschisă, severitatea malocluziei determinată de acesta

depinzând de vârsta pacientului, durata obicieiului vicios, precum și de frecvența și intensitatea cu care acesta se practică. Cei care petrec mai mult de 6 ore pe zi cu degetul interpus între arcade vor dezvolta forme mai grave de ocluzie deschisă. Oclùzia deschisă produsă de acest tip de obicei vicios este, de cele mai multe ori, asimetrică.

În ceea ce privește implicarea interpozițiilor autotrope (interpunerea între arcadele dentare a unor componente ale aparatului dento-maxilar, cum ar fi limba, buzele, obrajii) în producerea ocluziei deschise parțiale, acestea au acțiune similară interpozițiilor heterotrope. Astfel, *interpoziția buzelor* (superioară sau inferioară), asociată sau nu cu fenomenul de succiune, poate avea ca efect oprirea evoluției dinților în plan vertical (inocluzie verticală frontală), mai ales dacă aceasta intervine în momentul erupției dentare. Limitarea sau oprirea dezvoltării verticale a arcadelor alveolo-dentare în zonele laterale poate fi consecința *interpoziției obrajilor* (uni sau bilateral).

Un alt obicei vicios incriminat în instalarea ocluziei deschise este *poziția anormală a limbii,* respectiv poziționarea anterioară și joasă a limbii în cavitatea bucală, ce favorizează dezvoltarea mandibulei și influențează negativ dezvoltarea maxilarului pentru că nu mai exercită stimul funcțional asupra bolții palatine. În plus, această poziționare a limbii poate determina infrapoziția dinților anteriori împiedicând astfel contactul interarcadic la nivelul acestora în plan vertical. Poziția limbii poate fi incorectă în repaus, în timpul vorbirii sau în timpul deglutiției.

În grupa factorilor locali cu implicații importante în producerea ocluziei deschise trebuie menționat și ***factorul anatomic,*** reprezentat de *macroglosia limbii.* Aceasta poate influența atât poziția dinților determinând vestibularizarea acestora (în aceste situații, limba prezintă pe marginile sale laterale amprenta dinților laterali), cât și dezvoltarea oaselor maxilare, așa cum am explicat anterior. Dacă macroglosia se asociază cu poziționarea nefavorabilă a limbii în cavitatea bucală crește considerabil probabilitatea apariției ocluziei deschise totale.

Factorii traumatici la nivel dento-alveolar sau scheletal pot determina tulburări în evoluția dinților sau a ocluziei. Forțele traumatice exercitate asupra dentiției temporare cauzează anchiloza dentară și pot duce la o erupție incompletă a dinților permanenți (infrapoziție) și la instalarea ocluziei deschise în dentiția permanentă. Traumatismele la nivelul condilului în perioada de creștere (cu precădere la nivelul capului condilului) pot determina anchiloza acestuia sau alterarea procesului de creștere verticală a mandibulei, conducând la apariția ocluziei deschise. De asemenea, boala reumatoidă autoimună, osteoartrita, necroza avasculară, infecțiile bacteriene, sclerodermia, spondilita anchilozantă, sindromul Sjögren care interesează articulația temporo-mandibulară inducând degenerare condiliană, pot fi cauza apariția ocluziei deschise. Resorbția condilului mandibular poate fi și idiopatică, situație în care condilii sunt afectați bilateral; aceasta se regăsește la adolescenți, mai ales la sexul feminin, fără o etiologie evidentă. În același mod, afecțiunile inflamatorii din regiunea frontală a maxilarului superior (artrite, osteomielite etc.), bridele cicatriciale și cicatricile cheloide labio-mentoniere sau labio-geniene pot afecta dezvoltarea verticală a arcadelor dentare. Fracturile care interesează ramul mandibular și fracturile tip Le Fort I ce determină contacte premature la nivelul dinților posteriori pot conduce la apariția inocluziei verticale în regiunea frontală.

În grupa factorilor locali, posibil implicați în producerea acestei anomalii se mai numără:

- ***erupția molarilor de minte*** – care poate produce ocluzie deschisă, mai ales, în situația unei ocluzii cap la cap în zona frontală (labiodontă) sau cu o supraacoperire mică;
- ***obturațiile și lucrările protetice necorespunzătoare*** (supradimensionate ocluzal) pot fi cauza apariției ocluziei deschise tardive;
- ***tratamentele ortodontice/ factori iatrogeni*** – ocluzia deschisă poate să apară în cazul unor tratamente ortodontice fie ca o necesitate terapeutică (are caracter temporar limitat) sau ca incident/accident terapeutic, situație în care trebuie regândită atitudinea terapeutică. După Gershater (1972), apariția ocluziei deschise în timpul unor tratamente ortodontice depinde de forțele care predomină și de capacitatea dinților și a structurilor de susținere a acestora de a rezista noii situații. În general, forțele ortodontice de intensitate mare, aplicate mai ales în

primele stadii ale tratamentului ortodontic cu aparate dentare fixe, duc la apariția unor efecte nefavorabile atât asupra dinților, cât și asupra oaselor maxilare;
- ***reîncluzia molarilor temporari*** sau, în mod excepțional, a molarului de 6 ani, determină apariția unui spațiu de inocluzie verticală în zona respectivă.

SIMPTOMATOLOGIE. DIAGNOSTIC

Semnele clinice sunt caracteristice și accentuate în ocluzia deschisă totală, în ocluzia deschisă parțială simptomatologia fiind mai puțin evidentă. Semnele clinice vor fi detaliate prin reprezentarea aspectelor faciale și intraorale, precum și prin prisma semnelor radiologice și a tulburărilor funcționale.

În acest context, **semnele clinice faciale** sunt reprezentate de:
- ***fanta labială deschisă*** prin care incisivii superiori nu sunt vizibili în repaus spre deosebire de situația din compresiunea de maxilar;
- ***creșterea înălțimii etajului inferior*** ce dă feței un aspect caracteristic alungit, în unele situații clinice etajul inferior depășește etajul superior cu mai mult de 1 cm;
- ***oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei*** (în jos și înainte). La palpare, se evidențiază deformarea marginii sale inferioare în sensul că în regiunea antegonionului prezintă o ancoșă largă și adâncă, orientată în jos, ancoșă ce indică locul de acțiune al grupelor musculare antagoniste (mușchii coborâtori/mușchii ridicători) și consecința acțiunii acestora;
- ***scurtarea ramului ascendent al mandibulei*** (în mod normal, raportul dintre ramul ascendent și cel orizontal este 5/7);
- ***unghiul mandibular mărit*** peste valoarea normală de 120º - 125º;
- ***șanțul labio-mentonier șters*** - la unii pacienți, se observă și o activitate crescută a musculaturii mentonului și a buzei inferioare prin acțiunea voluntară de a poziționa buza inferioară mai sus pentru a reduce din inocluzia labială, din motive fizionomice;
- ***mentonul coborât și retras;***
- ***procheilie superioară*** – buza superioară apare ca fiind scurtată;
- ***profilul facial accentuat convex*** – din cauza procheiliei superioare asociată cu o poziționare posterioară a mandibulei.

În ocluzia deschisă parțială, constant fanta labială este deschisă sau întredeschisă, incisivii superiori nu sunt vizibili în repaus sau în fonație, profilul este convex sau doar ușor convex, poate fi asociată procheilia superioară, în schimb unghiul mandibular și înălțimea etajului inferior sunt normale sau doar puțin mărite.

Semnele clinice intraorale se concretizează prin modificări la nivelul sistemului dentar, arcadelor dentare, ocluziei și oaselor maxilare:
- ***modificări la nivelul dinților*** – sunt evidențiate prin modificări de structură, volum și formă. Astfel, *modificările de structură* concretizate prin displazii la nivelul smaltului dentar, afectează suprafețe mari ale coroanei dentare și interesează grupe de dinți, urmare a acțiunii factorilor dismetabolici pe o perioadă îndelungată de timp. *Modificările de volum* ale dinților se traduc prin volum redus, mai ales la nivelul coroanelor dentare (de exemplu, incisivii centrali superiori de dimensiunea incisivilor laterali superiori); uneori, și rădăcinile dinților sunt reduse ca volum. În ceea ce privește *modificările de formă,* acestea se evidențiază fie prin forme atipice, fie prin inversarea raportului de mărime între dinți (de exemplu, molarii de 12 ani mai mari decât molarii de 6 ani). Modificările de structură, volum și formă ale dinților nu sunt prezente în ocluzia deschisă parțială;
- ***modificări la nivelul ocluziei*** – modificarea de ocluzie caracteristică este reprezentată de existența *inocluziei verticale* căreia i se descriu două coordonate, orizontală și verticală. Coordonata orizontală se referă la numărul de dinți interesați de modificarea de ocluzie și se delimitează între dinții care mărginesc spațiul de inocluzie verticală, respectiv între dinții care sunt în contact cu antagoniștii (de exemplu, inocluzie verticală de la canin la canin). Coordonata verticală materializează înălțimea spațiului de inocluzie verticală și are valoare prognostică (cu cât este mai mare cu atât corectarea terapeutică este mai dificilă); aceasta se măsoară în

dimensiunea sa cea mai mare. Spaţiul de inocluzie verticală cuprinde un număr mare de dinţi (frecvent, simetric) sau toţi dinţii şi este de înălţime mai mare (chiar peste 1 cm) în cazul ocluziei deschise totale, în timp ce în cazul ocluziei deschise parţiale acesta cuprinde un număr mai redus de dinţi cu o localizare predominant anterioară, are o dimensiune mai mică şi poate fi şi asimetric;

- ***modificări la nivelul arcadelor dentare*** – se întâlnesc la ambele arcade, dar sunt mai evidente la arcada superioară. Acestea se exprimă constant la nivelul dinţilor prin *modificări în plan vertical* concretizate prin infradenţie anterioară şi prin denivelarea planului de ocluzie (mai accentuat la arcada superioară). Cel mai frecvent, planul de ocluzie descrie în regiunea anterioară o curbă cu concavitatea către planul de ocluzie, dinţii fiind la distanţă de acesta. La nivelul arcadei inferioare, în plan vertical, în regiunea anterioară, dinţii se află în infradenţie descriind fie o curbă cu concavitatea cu aceeaşi orientare (spre planul de ocluzie), fie o linie dreaptă. Aceleaşi modificări se observă şi la nivelul osului alveolar care descrie o curbă similară cu cea dentară. În multe situaţii clinice, la arcada superioară, se întâlnesc şi *modificări în plan transversal şi sagital* concretizate prin îngustarea acesteia asociată cu înclinarea anterioară a osului alveolar şi a dinţilor. La arcada inferioară, destul de frecvent incisivii nu sunt aşezaţi pe un arc de cerc ci în linie dreaptă conturând astfel o formă de trapez (arcadă scurtată). Displaziile de smalţ şi orientarea incisivilor inferiori în linie dreaptă sunt considerate de mulţi specialişti ca semne clinice intraorale patognomonice pentru etiologia dismetabolică a ocluziei deschise. Modificările arcadelor alveolo-dentare sunt mult mai puţin evidente în cazul ocluziei deschise prin interpoziţie, exprimarea lor fiind direct dependentă de durata factorilor etiologici;
- ***modificări la nivelul oaselor maxilare*** – în multe situaţii clinice, se observă o îngustare la nivelul maxilarului superior şi o boltă palatină îngustată şi adâncă, cu un versant anterior abrupt.

Semnele radiologice sunt evidente şi sugestive pentru ocluzia deschisă gravă. Examenul radiologic evidenţiază, pe lângă informaţiile uzuale despre dinţi (morfologie, poziţie, grad de dezvoltare, relaţia dinţilor cu structurile osoase învecinate, gradul de rizaliză a dinţilor temporari etc) şi elemente specifice anomaliei, cum ar fi:

- ***infrapoziţia incisivilor şi/sau suprapoziţia molarilor;***
- ***oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei;***
- ***reducerea înălţimii verticale a ramului ascendent mandibular;***
- ***rotaţia posterioară a mandibulei (în sensul acelor de ceasornic);***
- ***raportul dintre înălţimea posterioară şi înălţimea anterioară facială mai mic de 0,65*** (în ocluzia deschisă scheletică)

Teleradiografia cranio-facială (de faţă sau de profil), analizând armonia funcţională şi estetică a sistemului dento-maxilo-facial într-un anumit moment al evoluţei, prin interpretarea parametrilor cefalometrici ai pacientului, permite evaluarea prognosticului de creştere individual, în raport cu vârsta şi sexul, aprecierea direcţiei de creştere a elementelor componente ale aparatului dento-maxilar, precum şi evidenţierea tulburărilor de dezvoltare ale acestora.

Teleradiografia de profil, foarte utilă în cazul acestei anomalii, pune în evidenţă faptul că, pe lângă ***unghiul mandibular mărit (valoare normală de 120-135º)*** şi ***unghiul condilian*** de asemenea mărit (depăşeşte valoarea de 137º), toate unghiurile ce au ca latură planul bazal mandibular sunt mărite, respectiv:

- ***unghiul Tweed*** – acest unghi delimitat între baza mandibulei şi planul Frankfurt este mult crescut în ocluzia deschisă (are o valoare normală de 22º-25º). Unghiul Tweed are valoare prognostică, cu cât este mai crescut cu atât gravitatea anomaliei este mai accentuată, iar prognosticul mai rezervat din punct de vedere terapeutic ortodontic;
- ***unghiul B a lui Schwarz (unghiul bazelor)*** – conturat între planul bazal mandibular şi planul bazal maxilar (planul bispinos), cu o valoare normală de 20º, este şi el crescut, mai ales în ocluzia deschisă dismetabolică.

Tulburările funcționale sunt majore și se răsfrâng asupra tuturor funcțiilor aparatului dento-maxilar, antrenând o gamă largă de consecințe asupra întregului organism. Concretizînd, consecințele ocluziei deschise asupra funcțiilor aparatului dento-maxilar se exprimă prin:

- *tulburări ale funcției fizionomice* – determinate de semnele clinice anteprezentate; acestea sunt foarte evidente și accentuate în forma de ocluzie deschisă totală, constituind un factor de stres psihic pentru pacient, mai ales la vârsta adolescenței;
- *tulburări ale funcției masticatorii* – cauzate de micșorarea numărului de unități dentare în contact ce reduc considerabil eficiența masticatorie prin imposibilatea realizării unor etape ale procesului de masticație, cum ar fi incizia alimentelor sau triturarea acestora în vederea constituirii bolului alimentar;
- *tulburări ale funcției de deglutiție* – determinate de faptul că limba ocupă spațiul de inocluzie verticală, interpunându-se între arcadele dentare ca modalitate de compensare a lipsei contactului interarcadic. De altfel, în ocluziile deschise, interpoziția limbii poate fi luată în discuție atât ca element etiologic (cauză), cât și ca o posibilitate de adaptare a funcției deglutiției la condițiile impuse de către anomalie;
- *tulburări ale funcției fonetice* – existența spațiului de inocluzie verticală, mai exact absența contactului interarcadic, mai ales în regiunea anterioară, determină vorbirea cu interpoziția limbii între arcade, mai ales în timpul pronunțării fonemelor dentale;
- *tulburări ale funcției respiratorii* – fanta labială deschisă și arcada superioară îngustată cu bolta palatină adâncă antrenează tulburări respiratorii de tipul respirației orale. Ca în cazul deglutiției, respirația orală poate fi atît cauză, cât și efect al acestei anomalii;
- *tulburări la nivelul ATM* – dacă spațiul de inocluzie verticală interesează mai mulți dinți poate fi afectată și articulația temporo-mandibulară.

În afara consecințelor asupra funcțiilor aparatului dento-maxilar, ocluzia deschisă mai are și alte consecințe/implicații, cum ar fi:

- *solicitarea anormală a dinților* – dinții aflați în infrapoziție nu sunt solicitați funcțional corespunzător în timp ce dinții aflați în contact interarcadic suportă toate forțele declanșate în timpul funcțiilor (mai ales în timpul masticației), deci sunt suprasolicitați funcțional;
- *afectarea parodonțiului* – la nivelul dinților aflați în infraocluzie, urmare pe de o parte hipofuncției, iar pe de altă parte alterării procesului de autocurățire;
- *incontinența salivară* la nivelul cavității orale – fenomenul de continență al cavității bucale poate fi deficitar cu pierderi salivare, mai ales, în timpul funcției fonatorii.

Diagnosticul pozitiv se stabilește relativ ușor pe baza semnelor clinice și radiologice caracteristice, precum și pe baza informațiilor anamnestice privind antecedentele heredo-colaterale, antecedentele personale patologice sau tulburările funcționale ce se intercondiționează, influentându-se reciproc.

Diagnosticul diferențial se face, în principal, cu:

- spațiul de inocluzie verticală din perioada erupției dentare, care are caracter tranzitoriu și este limitat la nivelul dintelui/dinților aflați în erupție;
- spațiul de inocluzie verticală ca necesitate terapeutică, prezent la nivelul unui segment de arcadă pentru o perioadă limitată de timp (de exemplu, pentru asigurarea saltului articular);
- spațiul de inocluzie verticală determinat de reincluzia dentară, situație în care prin inspecție, anamneză și examen radiologic se pot obține informații reale despre existența dintelui în contextul funcționalității aparatului dento-maxilar până la un moment dat.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Dat fiind faptul că această anomalie are la bază o etiologie plurifactorială ce generează o multitudine de dezechilibre funcționale, un diagnostic incorect și, în consecință, o atitudine terapeutică neadecvată se pot solda cu lipsa apariției rezultatelor dorite mergând pînă la agravarea tabloului clinic inițial. În acest context, medicul ortodont trebuie să cunoască, pe lângă etiologia multifactorială, natura și specificitatea acestei anomalii, coordonate care contribuie esențial la procesul decizional privind tratamentul ortodontic sau cel ortodontico-chirurgical. Tratamentul

ocluziei deschise, considerat unul dintre cele mai dificile, nu este întotdeauna uşor de gestionat. Astfel, pentru a obține rezultate terapeutice optime și pentru a reduce șansele de recidivă, ocluzia deschisă este necesar a fi abordată din perspectiva particularităților proceselor de creștere și dezvoltare individuale. Ocluziile deschise determinate, în principal, de factorii locali sunt mai receptive la tratament decât cazurile cu determinare genetică.

Prognosticul acestei anomalii depinde în cea mai mare măsură de vârsta la care a fost depistată anomalia, de momentul instituirii tratamentului ortodontic, de factorii cauzali implicați, dar și de asocierea sa la alte anomalii dento-maxilare (ocluzia deschisă se poate asocia cu compresiunea de maxilar, situație favorabilă tratamentului ortodontic întrucât prin corectarea prodenției se reduce și spațiul de inocluzie verticală, dar se poate asocia și cu prognatismul mandibular adevărat ce constituie un factor agravant, impunând o conduită terapeutică specială dictată de creșterea în exces a mandibulei, precum și de relațiile de ocluzie inverse).

În funcție de vârsta la care este surprinsă anomalia, în strânsă legătură cu tabloul clinic și cu procesele de creştere şi dezvoltare de la nivelul aparatului dento-maxilar, tratamentul ocluziei deschise (profilactic, interceptiv sau curativ) are ca obiective terapeutice principale, următoarele:

- armonizarea dezvoltării arcadelor alveolo-dentare;
- echilibrarea relațiilor de ocluzie, cu precădere în plan vertical;
- normalizarea funcțiilor aparatului dento-maxilar.

Tratament profilactico-preventiv în cazul ocluziei deschise se referă la măsurile ce trebuie avute în vedere pentru prevenirea și înlăturarea cauzelor ce intervin în producerea acestei anomalii. Acesta începe imediat după naștere și vizează, din perspectiva asigurării unei alimentații corecte din punct de vedere cantitativ și calitativ, instituirea unui comportament alimentar sanogen pentru o dezvoltare armonioasă a întregului organism, profilaxia și/sau tratamentul tulburărăilor metabolice (rahitism), depistarea precoce a tulburărilor funcțiilor aparatului dento-maxilar, tratamentul și reeducarea funcțională a acestora (deglutiție, respirație, fonație), depistarea obiceiurilor vicioase și decondiționarea lor înainte de a provoca anomalia.

Având în vedere implicarea factorilor disfuncționali în etiologia acestei anomalii, tratamentul profilactico-preventiv ar trebui să vizeze reeducarea precoce a tuturor funcțiilor afectate încă de la primele semne de evidență clinică. În acest context, de cele mai multe ori, este necesară o abordare terapeutică interdisciplinară. Spre exemplu, în cazul respirației orale, examenul de specialitate ORL poate decela prezența unor obstacole la nivelul căilor aeriene superioare ce trebuie îndepărtate chirurgical, iar imediat după eliberarea pasajului aerian se impune reeducarea funcției respiratorii printr-un program susținut de exerciții specifice (gimnastica respiratorie). În cazul tulburărilor funcției de deglutiție, care au o mare implicare în etiopatogenia acestei anomalii, reeducarea funcțională se realizează prin exerciții specifice ce trebuie practicate zilnic în prize repetate într-o succesiune de etape care au drept scop principal conștientizarea și însușirea unor deprinderi corecte privind poziția limbii în timpul deglutiției, dar și în repaus. Terapia prin exerciții poate fi combinată cu tratamentul ortodontic activ prin aparate ortodontice prevăzute cu elemente auxiliare cu acțiune funcțională specifică (scutul lingual). Pentru a fi eficientă, reeducarea funcției de deglutiție este indicat a se realiza după decondiționarea obiceiurilor vicioase de interpoziție.

În ceea ce privește obiceiurile vicioase, tratamentul profilactico-preventiv vizează deopotrivă depistarea precoce și decondiționarea acestora înainte de a produce efecte majore la nivelul structurilor aparatului dento-maxilar, respectiv după vârsta de 5-6 ani, vârstă până la care se consideră că acestea nu pot produce modificări ireversibile.

Tratamentul ortodontic interceptiv presupune surprinderea semnelor clinice incipiente ale anomaliei și instituirea unor acțiuni sau măsuri terapeutice simple care să limiteze semnificativ sau chiar să stopeze modificările și consecințele asupra elementelor componente ale aparatului

dento-maxilar. Eliminând sau limitând acțiunea factorilor cauzali încă de la debutul anomaliei, terapia interceptivă poate asigura condițiile necesare reluării procesului de creștere și dezvoltare de la nivelul aparatului dento-maxilar și/sau al erupției dentare în parametri normali, făcând astfel inutilă intervenția ortodontică ulterioară. Apreciată, de unii specialiști, ca etapă inițială obligatorie în cadrul tratamentului ortodontic, terapia interceptivă poate reduce mult durata tratamentului ortodontic activ instituit în cazul formelor grave (Lorette, 1976).

În situația în care se impune, chiar și ***tratamentul curativ*** trebuie aplicat cât mai precoce, mai exact înainte de finalizarea proceselor de creștere și dezvoltare a aparatului dento-maxilar când pe lângă faptul că tabloul clinic este mai puțin evident/grav ne raportăm la o vârstă biologică în care există șansa reală pentru un răspuns terapeutic foarte bun și stabil în timp. Necesitatea intervenției terapeutice la vârste mici este impusă și de faptul că această anomalie are o dinamică evolutivă agravantă și un potențial de recidivă mult mai mare după diminuarea sau finalizarea proceselor de creștere și dezvoltare (după vârsta de 20 de ani).

Tratamentul curativ trebuie să aibă în vedere modalități terapeutice care urmăresc pe de o parte îndepărtarea factorilor cauzali și înlăturarea consecințelor anomaliei asupra aparatului dento-maxilar, iar pe de altă parte normalizarea parametrilor morfofuncționali, în principal, corectarea decalajului dintre oasele maxilare și a inocluziei verticale. Acest din urmă obiectiv se realizează asigurând posibilitatea egresiunii dinților din zona de inocluzie verticală, asociată, de cele mai multe ori, și cu ingresiunea celorlalți dinți. Pentru realizarea acestor obiective terapeutice pot fi utilizate aparate ortodontice mobilizabile ancorate pe gutiere, prevăzute cu elemente funcționale de tipul scutului lingual, aparate funcționale sau aparate fixe poliagregate.

În tratamentul ortodontic tardiv, inițiat după finalizarea proceselor de creștere, șansele ca anomalia să fie tratată doar ortodontic scad considerabil, pentru armonizarea relațiilor interarcadice și compensarea decalajului scheletal mandibulo-maxilar fiind necesare intervenții terapeutice interdisciplinare (ortodontice și chirurgicale). La acestea se adaugă creșterea duratei tratamentului ortodontic activ și, implicit, cea a contenției.

Fiind o anomalie care răspunde greu la tratament și cu potențial de recidivă mare, având totodată în vedere modificările funcționale complexe pe care le poate antrena, o atenție specială trebuie să se acorde contenției rezultatelor obținute prin tratamentul ortodontic activ, contenție a cărei durată trebuie să fie cel puțin egală cu durata perioadei de tratament activ. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că prezența molarilor de minte, crește riscul de recidivă. Din aceste considerente, ocluzia deschisă obligă la o monitorizare ulterioară, prin controale periodice.

Concluzionând, în tratamentul ocluziei deschise, reușita terapeutică presupune deopotrivă cunoașterea simptomatologiei specifice, înțelegerea factorilor posibili cauzatori (felul în care aceștia pot interrelaționa potențându-se reciproc, indentificarea cauzei principale și modalitatea ei de acțiune), stabilirea unui diagnostic corect, precum și o abordare terapeutică individualizată pentru obținerea unui rezultat ortodontic estetic și funcțional, dar și stabil în timp.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare", coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila", București, 2021

2.4. SINDROMUL PROGENIC (PROGNATISMUL MANDIBULAR)

Prof. dr. Viorica Ţărmure - UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca

DEFINIŢIE. TERMINOLOGIE. CLASIFICARE

Sindromul progenic sau anomalia de clasa a III-a reprezintă un dezechilibru complex între maxilar şi mandibulă, cu sau fără compensare dento-alveolară şi a ţesuturilor moi.

Angle a clasificat anomaliile dento-maxilare utilizând drept criteriu de clasificare relaţiile de ocluzie în sens sagital de la nivelul primilor molari permanenţi (Angle, 1899). Anomalia de clasa a III-a Angle este definită de poziţia mezializată a molarilor de 6 ani faţă de corespondenţii lor superiori, fără a face referire la bazele osoase ale celor două maxilare. Deşi a devenit cea mai folosită metodă de clasificare a anomaliilor dento-maxilare, lipsa analizei modificărilor scheletice a fost evidenţiată şi criticată de mulţi autori.

Tweed a împărţit anomaliile de clasa a III-a în două categorii: categoria A a fost definită ca pseudo-clasa a III-a, cu o dimensiune normală a mandibulei, iar categoria B a fost definită ca o anomalia de clasa a III-a scheletică, cu mandibula dezvoltată în exces sau maxilarul subdezvoltat (Tweed, 1966).

Moyers a clasificat anomaliile din această clasă în funcţie de cauza acestora (osoasă, musculară, dentară) subliniind totodată şi importanţa stabilirii poziţiei mandibulei în momentul intercuspidării maxime, respectiv în relaţie centrică sau într-o poziţie anterioară. Deplasarea mandibulară în poziţie anterioară rezultă, în general, de la un contact dentar prematur care forţează mandibula într-o poziţie anterioară printr-un reflex neuro-muscular dobândit, motiv pentru care acesta o defineşte ca pseudo-clasa a III-a (Moyers, 1988).

În clasificarea şcolii germane, realizată de Kantorowicz şi Korkhaus, modificată de Reichenbach şi Bruckl (Korkhaus, 1939; Reichenbach, 1962) aceste manifestări clinice apar sub denumirea de sindrom progenic, cu două forme clinice:

- sindromul progenic adevărat, caracterizat prin dezvoltarea în exces a mandibulei;
- sindromul progenic fals caracterizat fie prin deficit de dezvoltare a maxilarului, fie prin poziţionarea anterioară a mandibulei prin conducere forţată.

Clasificarea şcolii franceze, o clasificare clinică, în care anomaliile dento-maxilare sunt considerate tulburări în armonia proceselor de creştere a componentelor aparatului dento-maxilar, ţinând cont şi de topografie şi etiologie, defineşte această patologie în funcţie de dezechilibrul bazelor osoase, proceselor alveolare şi dinţilor.

Boboc (1971) împarte această entitate de patologie ortodontică, ce reuneşte manifestări clinice oarecum similare, în două grupe:

- prognaţia mandibulară prin macrognaţie;
- pseudoprognaţia mandibulară, care poate fi:
  - prin deficit de dezvoltare a maxilarului superior;
  - prin relaţii intermaxilare anormale, respectiv prin poziţionarea sau deplasarea anterioară a mandibulei fie prin conducere condiliană (articulară), fie prin conducere de natură cuspidiană;
  - prin modificări de ax ale dinţilor anteriori (ocluzia inversă frontală, angrenajul invers frontal).

Prognaţia mandibulară (prognatismul mandibular) prin macrognaţie se întâlneşte în literatura de specialitate şi sub denumirea de prognaţie anatomică sau adevărată (prognatism mandibular anatomic sau adevărat) spre deosebire de celelate forme clinice ce se definesc ca pseudoprognaţie sau prognaţie falsă (pseudoprognatism mandibular sau prognatism mandibular fals). De asemenea, în funcţie de implicaţiile etiopatogenice, se mai discută de prognatismul mandibular adevărat (prin creşterea în exces a mandibulei) şi prognatismul mandibular funcţional (prin poziţionarea sau deplasarea anterioară a mandibulei), pentru diagnosticul diferenţial fiind foarte util testul de retropulsie a mandibulei.

În același context al clasificării, dar și al terminologiei, anomaliile din această clasă (clasa a III-a) se subîmpart în forme dentare (cele care se limitează doar la substratul dentar) și scheletale (cele care interesează ambele componente, dinții și oasele maxilare, dar în principal componenta osoasă). Distincția dintre formele dentare și cele scheletice este deosebit de importantă deoarece tratamentul pentru o anomalie scheletică este diferit de cel pentru o anomalie dentară.

FRECVENȚĂ

Prevalența anomaliilor de clasa a-III-a variază mult în rândul și în cadrul populațiilor, cea mai mare incidență fiind observată în rândul populației asiatice (prevalența este de 1-4% la caucazieni, 4-12% la chinezi, 2,3-13% la japonezi, 9-19% la coreeni, la polul opus se află afro-americanii cu 0,6-1,2% prevalență) (Nanda, 2005). În 40% dintre cazuri, retrognația maxilară este cauza principală a sindromului progenic (Thilander et al., 2017).

Pseudoprognația mandibulară se regăsește preponderent în dentiția temporară și mixtă (60-70% din ocluziile inverse anterioare la copii cu vârsta cuprinsă între 8 și 12 ani se încadrează în această formă) (Lin et al., 2020).

Un review sistematic din 2018 a arătat că prevalența globală a anomaliei de clasa a III-a a fost cea mai scăzută dintre toate clasele de anomalii (Alhammadi et al., 2018).

ETIOPATOGENIE

Etiologia anomaliei de clasa a III-a este multifactorială, anomalia fiind rezultatul interacțiunii dintre factorii generali și factorii locali, cu implicare directă sau indirectă. Pentru înțelegerea mecanismelor etiopatogenice specifice fiecărei forme clinice a anomaliilor de clasa a III-a, dar și pentru prezentarea celorlalte coordonate ale acestei patologii, vom folosi clasificarea lui Boboc (1971) (Ionescu, 2021).

Astfel, pentru **prognatismul mandibular anatomic**, dintre factorii generali, ***ereditatea*** prezintă un impact semnificativ. Moștenirea genetică familială are o influență puternică asupra dimensiunilor scheletului facial care contribuie la malocluzia de clasa a III-a, constatându-se o incidență semnificativ mai mare a acestei malocluzii între membrii aceleiași familii, pe parcursul mai multor generații. Cel mai cunoscut exemplu de moștenire familială este dinastia Habsburgilor în care din cei 40 de membri ai familiei pentru care există date, 33 au prezentat prognatism mandibular și, în consecință, o anomalie de clasa a III-a (Jacobson et al., 1974). O influență puternică a eredității asupra trăsăturilor faciale este evidentă, fiind ușor de observat asemănările familiale în ceea ce privește forma feței, forma maxilarului sau alte aspecte dento-maxilare.

După unii autori, transmiterea acestei anomalii este autozomal recesivă, în opinia altora este autozomal dominantă, în timp ce alții susțin modul de transmitere poligenică (Cruz et al., 2008).

Progresele rapide în genetica moleculară oferă noi informații despre creștere și controlul acesteia. O perspectivă interesantă este o mai bună înțelegere a modului în care pacienții cu probleme ortodontice cu o componentă genetică vor răspunde la tratament (malocluzia de clasa a III-a fiind cel mai bun exemplu). Este clar că există mai multe subtipuri de clasa a III-a, iar un prim pas necesar este o mai bună caracterizare a acestor fenotipuri. Stabilirea markerilor fenotipici care identifică caracteristici clinice distincte ar putea stabili corelații definitive cu modurile de moștenire. În viitor, este probabilă folosirea screening-ului genetic al probelor sangvine sau a altor țesuturi pentru a identifica pacienții cu probleme ortodontice care vor răspunde bine sau limitat la un tratament specific (Proffit et al., 2018).

Tulburările neuroendocrine reprezintă un alt factor etiologic general pentru acest tip de anomalie. Prognatismul mandibular anatomic se întâlnește în acromegalia juvenilă sau în cea a adultului cauzată de hipersecreția hormonului de creștere hipofizar (hormonul somatotrop) care, modificând forma condilului și a cavității glenoide, determină creșterea excesivă a mandibulei. Creșterea exagerată a mandibulei poate să apară și în hipotiroidie însă printr-un mecanism indirect reprezentat de poziția limbii în arcul mandibular sau de macroglosia din mixedemul juvenil.

Disfuncţiile neuropsihice sunt şi ele incriminate în producerea prognatismului mandibular anatomic. Boboc descrie o incidenţă crescută a anomaliei la copiii oligofreni (Boboc, 1971).

Excesul de creştere mandibulară poate fi şi rezultatul ***transformării unei pseudoprognaţii în prognaţie adevărată*** în timp, prin modificări la nivelul articulaţiei temporo-mandibulare şi prin modificarea direcţiilor de transmitere a forţelor în timpul funcţiilor aparatului dento-maxilar.

Prognatismul mandibular poate apărea şi în diferite sindroame genetice ce se caracterizează printr-un maxilar hipodezvoltat şi/sau hiperdezvoltare mandibulară, cum ar fi:

- sindromul Crouzon – caracterizat prin hipertelorism, strabism, hiperplazie medio-facială, proeminenţă nazală, prognatism mandibular şi malocluzie dentară (Thilander et al., 2017);
- sindromul alcoolic fetal – caracterizat printr-o slabă dezvoltare a maxilarului şi a etajului mijlociu al feţei;
- sindromul Gorlin – cu prognatism mandibular, anomalii vertebrale, osoase, cutanate, neurologice şi oftalmice;
- condro-distrofie fetală – brahicefalie, muşchi hipertrofiaţi, maxilar retrudat cu apariţia prognatismului mandibular.

De asemenea, sindromul progenic se poate asocia despicăturilor labio-maxilo-palatine, în aceste cazuri hipodezvoltarea maxilară datorându-se parţial deformării intrinseci, parţial tipului genetic moştenit de dezvoltare facială şi parţial cicatricilor rezultate în urma multiplelor proceduri chirurgicale de corectare a acestui defect (Fakharian et al., 2019).

În **pseudoprognatismul prin retrognatism maxilar,** factorii etiopatogenici inplicaţi ar putea fi:

- ***ereditatea*** exprimată printr-un anumit tipar scheletal de creştere, caracterizat de un deficit de creştere sagitală a maxilarului;
- ***lipsa centrelor osteogenetice secundare de creştere*** cauzată de absenţa unor muguri dentari la maxilar (anodonţia incisivilor laterali superiori) care contribuie la nedezvoltarea acestuia;
- ***poziţia atipică de formare a mugurilor dentari şi/sau tulburări în procesul de erupţie dentară;***
- ***dezechilibrul între grupele musculare externe şi cele interne*** (hiperactivitatea musculaturii externe, cu precădere a musculaturii circumorale);
- ***obstrucţiile căilor respiratorii superioare*** (vegetaţii adenoide, amigdale hipertrofice) care pot contribui indirect la dezvoltarea insuficientă a maxilarului, atât transversal cât şi sagital;
- ***cicatricile postraumatice*** (în urma traumatismelor dento-alveolare) ***sau postchirurgicale*** (în cazul despicăturilor labio-maxilo-palatine) care pot bloca dezvoltarea anterioară a maxilarului;
- ***modificările relaţiilor de ocluzie*** (ocluzia inversă frontală, angrenajul invers) pot frâna creşterea antero-posterioară a maxilarului.

În cazul **pseudoprognatismului mandibular prin poziţionarea sau deplasarea anterioară a mandibulei** (de conducere condiliană sau cuspidiană), cauzele pot fi reprezentate de:

- ***factorii dentari*** cum ar fi lipsa abraziunii fiziologice a dinţilor temporari (cu precădere a caninilor temporari inferiori), contactele premature/interferenţele dentare (cauzate de obturaţii în exces, lucrări protetice necorespunzătoare, migrări dentare) ce conduc la relaţii de ocluzie patologice, tulburări ale procesului de erupţie a dinţilor care pot modifica relaţiile interarcadice şi direcţiile de transmitere a forţelor în timpul funcţiilor aparatului dento-maxilar;
- ***obiceiurile vicioase*** care pot modifica poziţionarea condilului mandibular în fosa glenoidă determinând poziţionarea anterioară a mandibulei, cum ar fi, spre exemplu, ticurile de propulsie, atitudinile posturale diurne (împingerea anterioară a mentonului) sau nocturne (dormitul cu capul în hiperflexie) etc;
- ***tulburările funcţionale*** pot influenţa dezvoltarea maxilarului în sens transversal şi sagital (respiraţia orală) sau poziţionarea anterioară a mandibulei (deglutiţia atipică cu presiune pe incisivii inferiori prin poziţionarea limbii în interiorul arcului mandibular);
- ***macroglosia*** – mărirea de volum a limbii poate determina o poziţie anterioară a mandibulei; în macroglosie se evidenţiază amprenta dinţilor laterali pe marginile limbii;
- ***disfuncţia musculară*** (Ţărmure şi Şerbănescu, 2010).

În pseudoprognatismul mandibular prin modificarea axelor dentare, factorii etiologici incriminați pot fi:

- ***tulburări ale procesului de erupție*** reprezentate de decalajul mare temporal între erupția incisivilor inferiori și a celor superiori (grupul incisivilor inferiori erupe cu mult înaintea celor superiori pe care îi obligă la erupția oralizată), erupția vestibularizată a incisivilor inferiori și/sau erupția oralizată a incisivilor superiori, obstacole pe traseul normal de erupție al dinților etc;
- ***formarea mugurilor incisivilor superiori*** în poziție palatinală;
- ***deficitul de spațiu*** la maxilar care determină fie erupția oralizată a unuia sau mai multor dinți frontali superiori, fie erupția acestora în malpoziție;
- ***obiceiurile vicioase*** (succiunea degetului cu tracțiune pe incisivii inferiori, obiceiul vicios de mușcare a buzei superioare);
- ***cicatricile posttraumatice*** care pot devia dintele în erupția sa.

SEMNELE CLINICE

Semnele clinice, dar și cele paraclinice, prezintă anumite particularități în funcție de formele clinice sub care se prezintă această anomalie. Tabloul clinic reprezintă ansamblul modificărilor sau doar o parte dintre acestea, modificări ce țin de dezvoltarea în exces a mandibulei, de nedezvoltarea maxilarului, de rapoartele dintre cele două maxilare, de axul dinților frontali. Simptomatologia este reprezentativă pentru toate cazurile în care se evidențiază creșterea în exces a mandibulei, pentru celelalte cazuri – în care mandibula se situează în parametrii normali de dezvoltare – aspectele clinice sunt mai puțin accentuate, fiind în legătură directă și cu coordonatele etiopatogenice.

Semnele clinice faciale

Semnele clinice faciale ale prognatismului mandibular anatomic sunt reprezentate de:

- ***etajul inferior al feței mărit***;
- ***unghiul mandibular mărit*** putând ajunge la valori de 140-145°;
- ***oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei*** contribuind astfel la deschiderea unghiului mandibular;
- ***mentonul proeminent anterior***, în unele cazuri, depășind planul nazo-frontal (planul Dreyfuss);
- ***punctul gnathion situat anterior de planul orbito-frontal*** (planul Simon);
- ***șantul labio-mentonier șters***;
- ***buza inferioară proeminentă anterior*** (procheilie inferioară);
- ***buza superioară înfundată***, aflându-se uneori înapoia incisivilor inferiori;
- ***treapta buzelor inversată*** (în special prin procheilia inferioară);
- ***profilul facial concav***.

Semnele clinice faciale în sindromul progenic prin deficit de dezvoltare a maxilarului (prin retrognatism maxilar) se raportează la creșterea și dezvoltarea insuficientă a maxilarului, mandibula fiind în limite normale. Având în vedere că aspectele clinice importante se petrec și, implicit, se evidențiază în principal în etajul mijlociu al figurii, etaj care include baza maxilarului superior, tabloul clinic, relativ asemănător prognației mandibulare adevărate, îmbracă anumite particularități, respectiv:

- ***profilul este concav***, dar cu valori mai mici decât în cazul prognatismului mandibular anatomic;
- ***treapta buzelor este inversată*** (în special prin retrocheilie superioară) însă modificările aferente sunt mai puțin evidente;
- ***buza superioară este situată posterior în cadrul câmpului de profil facial*** (retrocheilie superioară);
- ***punctul subnasale este situat posterior de planul nazofrontal*** (în mod normal acesta este situat pe acest plan);
- ***punctul gnathion este situat pe planul orbito-frontal*** (planul Simon), contribuind astfel la atenuarea concavității profilului;

- ***etajul mijlociu al figurii poate fi micşorat;***
- ***etajul inferior şi unghiul mandibular sunt uşor modificate***, dat fiind faptul că mandibula este în limite normale;
- ***dezvoltarea insuficientă a maxilarului superior***, în special în sens antero-posterior, dar şi transversal. În formele grave, deficitul este şi vertical ceea ce face ca etajul mijlociu al figurii să fie micşorat.

În **pseudo-prognatismul mandibular prin poziţionarea sau deplasarea anterioară a mandibulei** (aşa numita formă funcţională), semnele clinice faciale sunt şi mai puţin accentuate decât în situaţia anterioară, fiind reprezentate de:

- ***profilul drept sau uşor concav;***
- ***punctul gnathion situat anterior faţă de planul Simon;***
- ***punctul subnasale situat pe planul Dreyfuss;***
- ***treapta buzelor uşor inversată*** (prin procheilia inferioară urmare a poziţiei anterioare a mandibulei);
- ***buza superioară în limite normale;***
- ***unghiul mandibular normal;***
- ***etajul inferior normal sau uşor mărit*** datorită poziţionării anterioare a mandibulei (Ionescu, 2021).

În **pseudo-prognatismul mandibular prin modificări ale axului dinţilor frontali,** semnele faciale sunt estompate, fiind evidenţiate la nivelul regiunii labiale prin:

- ***treapta buzelor uşor inversată;***
- ***retrocheilie superioară*** (se corelează cu retrodenţia frontală superioară);
- ***punctul gnathion situat pe planul Simon;***
- ***punctul subnasale situat pe planul Dreyfuss;***
- ***etajele feţei în limite normale;***
- ***unghiului mandibular normal.***

Semnele clinice intraorale

Semnele clinice intraorale în prognatismul mandibular ca rezultat al creşterii în exces a mandibulei, sunt la fel de caracteristice ca aspectele faciale, putând fi vizibile încă de la naştere, dar şi ulterior în toate tipurile de dentiţie. Modificările intraorale specifice prognaţiei mandibulare adevărate pot fi reprezentate de:

- ***raport interarcadic de tip progen*** încă de la naştere;
- ***prezenţa unor spaţieri între dinţii temporari inferiori***, mai ales între canin şi primul molar temporar inferior, spaţii ce se observă şi după erupţia dinţilor permanenţi şi, la fel ca în dentiţia temporară, mai evident distal de caninul permanent inferior;
- ***decalaj mare de erupţie între dinţii frontali inferiori şi cei superiori***, dinţii inferiori erupând cu mult timp înaintea celor superiori;
- ***mărirea arcadei alveolo-dentare inferioare***, atât în sens sagital cât şi în sens transversal, corespunzător dezvoltării în exces a mandibulei. Dezvoltarea în exces a bazei osoase a mandibulei se însoţeşte, de obicei, de o linguo-înclinare compensatorie a întregii arcade dento-alveolare în încercarea de a compensa decalajul sever mandibulo-maxilar. Sunt cazuri în care linguo-înclinarea frontalilor inferiori se asociază cu vestibulo-înclinarea accentuată a frontalilor superiori, cu aceeaşi tendinţă de compensare a modificărilor generate de creşterea în exces a mandibulei;
- ***modificări ale relaţiilor de ocluzie*** caracterizate prin rapoarte de ocluzie accentuat mezializate, în plan sagital, la molari şi canini şi prin ocluzie inversă totală, de obicei cu inocluzie sagitală mare. De altfel, gradul de mezializare al rapoartelor din zona molară şi valoarea inocluziei sagitale inverse indică severitatea anomaliei, evoluând direct proporţional cu acesta. În anumite situaţii clinice, prognatismul mandibular adevărat se asociază cu sindromul de ocluzie deschisă, situaţie în care apar modificări de ocluzie şi în plan vertical (inocluzia verticală). Asocierea ocluziei inverse totale cu inocluzie sagitală şi ocluzie deschisă caracterizează forma cea mai gravă de prognaţie mandibulară adevărată.

Semnele clinice intraorale în pseudoprognatismul mandibular prin retrognatism maxilar se raportează la deficitul de dezvoltare al maxilarului superior evidențiindu-se atât în dentiția temporară, cât și în dentiția mixtă și permanentă, prin:

- ***lipsa diastemizării fiziologice sau spații mici între dinții temporari*** la arcada superioară;
- ***deficit de dezvoltare al arcadei superioare*** în plan sagital (arcadă scurtată) și în plan transversal, mai ales în zona anterioară (arcadă îngustată);
- ***axul normal al incisivilor permanenți sau, cel mai adesea, vestibulo-înclinarea marcată a frontalilor superiori*** (prodenție frontală superioară), aspect cu caracter compensatoriu în tendința de a stabili relații interacadice;
- ***modificări de ocluzie*** în plan sagital (rapoarte mezializate) cu valori mai mici comparativ cu cele din prognația mandibulară adevărată asociate cu ocluzie inversă totală (în formele grave) sau doar ocluzie inversă frontală, cu sau fără inocluzie sagitală.

Semnele clinice intraorale în pseudoprognatismul mandibular prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei (de natură condiliană sau cuspidiană) rezultă din însăși etiopatogenia anomaliei și sunt concretizate prin:

- ***vestibulo-înclinarea frontalilor inferiori*** (sub acțiunea limbii);
- ***particularități ale comportamentului lingual în timpul funcției de deglutiție*** (deglutiția atipică cu poziționarea limbii în arcul mandibular) sau poziționarea joasă a limbii cauzată de un fren lingual foarte scurt;
- ***prezența anumitor obiceiuri vicioase*** care pot conduce în timp la poziționarea anterioară a mandibulei;
- ***lipsa abraziunii fiziologice în dentiția temporară***, în special la nivelul caninilor temporari inferiori, migrări dentare ca urmare a pierderii precoce a dinților temporari, mai ales a celor din zona de sprijin temporară, obturații ocluzale în exces etc;
- ***modificări ale ocluziei*** în plan sagital (rapoarte mezializate), dar cu valori discrete, asociate cu ocluzie inversă frontală, cu sau fără inocluzie sagitală (Ionescu, 2021).

Semnele clinice intraorale în pseudoprognatismul mandibular prin modificarea axelor dinților frontali sunt următoarele:

- ***modificări ale formei arcadelor dentare***, ca urmare a malpozițiilor dentare cauzate de deficitul de spațiu pe arcadă;
- ***modificări ale axului și poziției dinților anteriori***, traduse prin retrodenția frontală superioară, cu sau fără suprafețe de abraziune pe fața vestibulară a acestora (în funcție de tipul relației de ocluzie în plan sagital) și/sau vestibularizarea frontalilor inferiori (prodenția frontală inferioară). Aceste modificări sunt cauzate de obstacole pe traseul de erupție a dinților permanenți, de tulburări ale ritmului și cronologiei de erupție a dinților, de poziția anormală a mugurilor dentari, de poziția și volumul limbii etc);
- ***modificări de ocluzie specifice*** concretizate, în principal, prin ocluzie inversă frontală sau angrenaje inverse și rapoarte de ocluzie mezializate, în plan sagital;
- ***retracții gingivale la nivelul dinților frontali inferiori*** din cauza traumei ocluzale.

Pe lângă aceste semne clinice, ce fac diferența între diversele forme ale anomaliei de clasa a III-a, foarte important este ***testul de retropulsie a mandibulei***. Acesta este negativ în pseudoprognatismul mandibular produs prin modificări de ax ale incisivilor superiori (angrenaj invers, ocluzie inversă frontală), pseudoprognatismul mandibular prin deficit de dezvoltare a maxilarului superior și în prognatismul mandibular anatomic. Testul de retropulsie a mandibulei este pozitiv în pseudoprognatismul mandibular prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei de natură articulară (conducere condiliană) și parțial pozitiv în pseudoprognatismul mandibular prin poziționarea/deplasarea anterioară a mandibulei cauzată de contacte premature sau interferențe ocluzale (conducere cuspidiană) (Ionescu, 2021).

Semnele radiologice

Examenul radiologic este absolut indispensabil în diagnosticul acestor tipuri patologice ce configurează anomalia de clasa a III-a, dar și pentru abordarea terapeutică a acesteia. În acest context, atât ortopantomograma cât și teleradiografia oferă anumite aspecte specifice pentru

fiecare dintre formele clinice ale prognației mandibulare. Astfel, pe *ortopantomogramă*, pentru prognatismul mandibular anatomic, se observă spații mari între mugurii dinților permanenți succesionali, gradul de dezvoltare a dinților inferiori comparativ cu cei superiori, precum și conformația ramului orizontal al mandibulei. Pe același tip de investigare radiologică, pentru pseudoprognatismul prin retrognatism maxilar se evidențiază o serie de malpoziții ale dinților superiori, incluzii dentare, absența unor dinți, suprapunerea parțială sau chiar totală a mugurilor dinților permanenți, toate acestea traducând în fapt deficitul de spațiu de la arcada superioară. În cazul pseudoprognatismului mandibular prin poziționarea/deplasarea anterioară a mandibulei se pot observa migrările dentare și obturațiile ocluzale în exces sau lucrările protetice necorespunzătoare care obligă mandibula la o poziție anterioară, în plan sagital.

Pe teleradiografia de profil, în cazul **prognatismului mandibular anatomic**, semnele radiologice se traduc prin:

- ***unghiul mandibular mult mărit***, atingând 140-145° (valoarea normală este de 120-125°) datorită oblicității accentuate a ramului orizontal al mandibulei.

  De asemenea, sunt mărite semnificativ toate unghiurile care au una dintre laturi reprezentată de planul bazal mandibular, respectiv:
- ***unghiul B al lui Schwarz este mărit*** (unghiul bazelor) – delimitat între planul bispinos (Sp. N.A.-Sp.N.P.) și planul bazal mandibular (valoarea normală este de 20°);
- ***unghiul lui Tweed este mărit*** – unghi configurat între orizontala de la Frankfurt și planul bazal mandibular (valoarea normală este de 22 – 25°), apreciat ca unghi de prognostic;
- ***unghiul dintre baza craniului (Se-N) și planul bazal mandibular (M) este mărit*** (valoarea normală este de 35°) – prin acest unghi se apreciază înclinarea ramurii orizontale a mandibulei față de baza craniului;
- ***unghiul SNB este mărit***, respectiv unghiul care dă relații despre poziția sagitală a mandibulei față de baza craniului (valoarea normală este de 78-80°), în schimb ***unghiul SNA este normal***, acesta fiind unghiul care reprezintă poziția sagitală a maxilarului în raport cu baza craniului, (valoarea normală este de 80-82°).

Totodată, pe teleradiografia de profil se evidențiază și micșorarea diferenței dintre unghiurile SNA și SNB, respectiv ***unghiul ANB micșorat*** (valoarea normală este de +2– 4°) sau inversarea raportului dintre aceste unghiuri, în sensul că unghiul SNB este mai mare decât unghiul SNA. În același context, se poate evidenția ***mărirea ramului orizontal al mandibulei*** (în mod normal este egal cu N-Se + 3mm), ***deplasarea anterioară a punctului gnathion față de planul orbito-frontal***, precum și ***creșterea dimensiunii verticale a etajului inferior*** al figurii.

În cazul **pseudoprognatismului mandibular prin deficit de dezvoltare a maxilarului**, pe acest tip de radiografie, semnele radiologice sunt reprezentate de:

- ***unghiul SNA micșorat***;
- ***distanța dintre spina nazală anterioară și spina nazală posterioară mai mică decât 7/10 din distanța N-Se***;
- ***raportul dintre baza maxilarului și baza mandibulei mai mic*** (valoarea normală este de 2/3);
- ***punctul gnathion situat dreptul planului orbito-frontal.***

În pseudoprognatismului mandibular prin poziționarea/deplasarea anterioară a mandibulei, semnele radiologice se evidențiază prin:

- ***unghiul SNB mărit;***
- ***unghiul ANB micșorat (valoarea normală este de +2– 4°) sau inversarea raportului dintre*** unghiurile SNA și SNB, în sensul că unghiul SNB este mai mare decât unghiul SNA;
- ***punctul gnathion poziționat anterior de planul orbito-frontal*** (planul Simon).

În pseudoprognatismului mandibular prin modificări ale axelor dinților frontali, pe teleradiografia de profil se evaluează anumite unghiuri specifice, cum ar fi:

- ***unghiul dintre incisivul central superior și orizontala de la Frankfurt*** (valoarea normală este de 107°), micșorarea acestui unghi indică retrodenția incisivilor centrali superiori;
- ***unghiul dintre incisivul central superior și planul bispinos*** (valoarea normală este de 70°), în retrodenția incisivilor centrali superiori acest unghi este mai mare;

- ***unghiul dintre incisivii centrali inferiori și planul bazal mandibular*** (valoarea normală este de 90°+/-5°), în prodenția incisivilor inferiori valoarea acestui unghi crește;

Anomalia de clasa a III-a antrenează consecințe asupra parodonțului marginal prin blocajele ocluzo-articulare și lipsa stimulului funcțional, dar și la nivelul tuturor funcțiilor aparatului dento-maxilar, și anume :

- funcția fizionomică – afectată prin modificările faciale caracteristice;
- funcția masticatorie – grav alterată prin reducerea câmpului masticator și scăderea eficienței masticatorii urmare a relațiilor de ocluzie inverse și a blocajelor ocluzo-articulare;
- funcția fonetică – tulburată prin proiecția limbii între arcade în timpul vorbirii în absența contactului interarcadic;
- funcția de deglutiție – modificată prin comportamentul atipic al limbii.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Anomalia de clasa a III-a are un prognostic favorabil doar în forma clinică de pseudoprognatism prin conducere condiliană în stadiu incipient când îndepărtarea factorilor cauzali permite corectarea spontană a anomaliei prin repoziționarea posterioară a mandibulei. Pentru toate celelalte forme clinice, prognosticul este nefavorabil în grade variabile (începând cu angrenajul invers și mergând către prognatismul mandibular anatomic) pe de o parte pentru că aceste anomalii se agravează în timp, iar pe de altă parte pentru că formele clinice mai puțin severe se pot transforma în forme grave, respectiv forma funcțională se poate anatomiza. În plus, cartilajul condilian de creștere căruia i se atribuie un rol important în reglarea cantității și direcției de creștere a mandibulei și care în mod normal își încetează activitatea în jurul vârstei de 21 ani, la pacienții cu anomalii de clasa a III-a rămâne activ timp îndelungat sau, în anumite circumstanțe, își poate relua activitatea, explicând astfel reluarea creșterii mandibulare la vârsta adultă, ceea ce predispune la apariția recidivei posttratament ortodontic (Boboc, 1996). În formele cu modificări morfologice, acest tip de anomalie se transmite în dentiția mixtă și ulterior permanentă, fără a mai avea tendința de reducere spontană (Cocârlă, 1992; Ţărmure și Șerbănescu, 2010).

În lipsa unui tratament ortodontic instituit devreme, anomaliile de clasa a III-a scheletice au tendința să se agraveze în timp odată cu creșterea și dezvoltarea. Studiile confirmă o prelungire a perioadei de creștere a mandibulei și o agravare a discrepanței dintre mandibulă și maxilar chiar și după perioada pubertară. O perioadă mai mare de creștere a mandibulei asociată cu lipsa dezvoltării maxilarului și o direcție de creștere verticală facială în perioada adolescenței târzii sunt aspecte care determină un prognostic nefavorabil în cazul sindromului progenic la ambele sexe în perioada post-pubertară. În general tiparul scheletic de clasa a III-a se conturează prepubertar, dar modificările dentare și agravarea discrepanței scheletice au loc în perioada pubertară și post-pubertară (Park și Moskowitz, 2016).

Înțelegerea clinică a faptului că malocluzia de clasa a III-a se instalează devreme în viață și nu este o anomalie care se corectează spontan a dus la recomandarea intervenției terapeutice încă din dentiția temporară. Multe alte studii au demonstrat că prognosticul tratamentului ortopedic interceptiv este favorabil atunci când tratamentul este administrat înainte de puseul de creștere pubertar (Campbell, 1983; Ngan et al., 1997).

Din perspectiva acestor aspecte, este foarte importantă profilaxia acestor anomalii, depistarea precoce a diverselor forme clinice sau o intervenție terapeutică adecvată și oportună.

Tratamentul profilactic și interceptiv al sindromului progenic urmărește, în principal, îndepărtarea tuturor factorilor cauzali care ar putea produce anomalia. Printr-o serie de măsuri și intervenții specifice, tratamentul profilactic ar trebui să aibă în vedere cîteva aspecte importante:

- asigurarea unei poziții corecte a copilului în timpul alimentației, dar și în timpul somnului;
- prevenirea instalării unor obiceiuri vicioase și corectarea acestora (de exemplu, mușcarea buzei superioare, succiunea degetelor cu presiune oro-vestibulară pe incisivii inferiori, ticul de avansare a mandibulei etc;
- supravegherea diastemizării fiziologice și a procesului de abraziune a dinților temporari (în special, a caninilor temporari inferiori);

- monitorizarea procesului de erupție a dinților, inclusiv îndepărtarea cauzelor care ar putea perturba erupția normală a acestora (extracția dinților supranumerari, a dinților temporari care persistă peste vârsta normală de permutare dentară etc);
- asigurarea sănătății dinților printr-o alimentație sanogenă, prin igienizare și prin controale periodice;
- tratamentul precoce al leziunilor carioase, cu refacerea corectă a integrității acestora, sau aplicarea menținătoarelor de spațiu în cazul extracțiilor precoce ale dinților temporari;
- supravegherea funcțiilor la care participă aparatul dento-maxilar, depistarea precoce a tulburărilor acestora și reeducarea funcțională corespunzătoare;
- desființarea contactelor premature și interferențelor ocluzale prin șlefuiri selective la nivelul dinților migrați, dinților temporari cu abraziune fiziologică redusă sau absentă (caninii temporari inferiori neabrazați).

Tratamentul curativ (simptomatic), ce se adresează anomaliei evidente, este bine a fi instituit cât mai devreme, pe de o parte pentru că anomalia se prezintă într-un stadiu incipient, mai puțin gravă ca expesie clinică sau consecințe, iar pe de altă parte pentru că structura osoasă permite și asigură o eficiență crescută a aparatelor ortodontice (plasticitatea osoasă scade cu vârsta). În plus, o abordare terapeutică precoce va permite folosirea puseului maxim de creștere și dezvoltare din perioada pubertară, cunoscută ca perioada cea mai bună pentru orice intervenție ortodontică cu caracter conservator.

Pentru a planifica eficient tratamentul ortodontic, conservator sau ortodontico-chirurgical, dar și a putea asigura realist stabilitatea rezultatelor terapeutice la pacienții cu anomalie de clasa a III-a aflați în plin proces de creștere și dezvoltare este necesară cunoașterea tiparului și a direcțiilor de creștere individuală care pot ajuta sau limita intervenția ortodontică, tiparul de creștere neputând fi modificat prin tratament ortodontic (este dictat genetic). Tiparul de creștere original al mandibulei revine dacă terapia ortodontică este încheiată înainte de încetarea creșterii mandibulare (Sugawara et al., 1990). După Proffit, la pacienții cu prognatism mandibular anatomic, creșterea mandibulară nu poate fi stopată prin tratament ortodontic, motiv pentru care acesta este recomandat să se realizeze la vârsta adultă când creșterea este deja încheiată. Radiografiile cefalometrice seriate oferă posibilitatea de a determina dacă creșterea feței s-a oprit sau continuă (Proffit et al., 2018).

Turpin a dezvoltat o listă de factori pozitivi care duc la un prognostic bun al terapiei precoce la pacienții cu anomalii de clasa a III-a, respectiv un tipar de creștere facial convergent, o creștere condiliană simetrică, prognatism mandibular funcțional, pacienți în creștere, discrepanță scheletică minimă, lipsa unui istoric familial, estetică facială bună, colaborare bună cu pacientul, concluzionând că pacienții trebuie avertizați că este posibil a fi necesară o intervenție chirurgicală în viitor din cauza proceselor de creștere imprevizibile, chiar dacă tratamentul inițial este de succes (Turpin, 2000).

Tratamentul curativ are ca obiective terapeutice principale următoarele:

- armonizarea echilibrului între cele două arcade alveolo-dentare prin stimularea dezvoltării maxilarului și/sau frânarea ori limitarea creșterii mandibulare;
- corectarea relațiilor de ocluzie patologic modificate (realizarea saltului articular) în scopul reluării unei dinamici mandibulare normale, precum și obținerea unor rapoarte de ocluzie funcționale și stabile, inclusiv asigurarea unei supraocluzii frontale care să contribuie la menținerea rezultatelor în timp (contenție naturală);
- contenția rezultatului tratamentului ortodontic activ, știut fiind faptul că această anomalie este una dintre anomaliile cu mare potențial de recidivă din cauza mecanismelor etiopatogenice și a modificărilor pe care le antrenează, particularității de creștere de la nivelul condilului mandibular, și nu în ultimul rând datorită schimbărilor pe care le poate imprima procesul de creștere și dezvoltare al fiecărui individ (Ionescu, 2021).

În funcție de forma clinică a anomaliei, tratamentul ortodontic urmărește realizarea tuturor acestor obiective sau doar a unora dintre acestea, într-o etapă de tratament sau în mai multe etape terapeutice. Aceasta se poate realiza utilizând aparate mobilizabile (plăcile ortodontice), aparate

funcționale, aparate fixe (disjunctor, masca Delaire etc). Mijlocul terapeutic de elecție pentru limitarea, frânarea sau repoziționarea mandibulară este bărbița cu capelină. O componentă terapeutică în acest sens o are și masca Delaire, prin pelota mentonieră. De altfel, tracțiunea extraorală vertex-menton (bărbița cu capelină) este recomandată și în dentiția temporară pentru pacienții cu prognatism mandibular anatomic.

Pentru cazurile severe ale anomaliei de clasa a III-a, cu decalaje scheletale mandibulo-maxilare semnificative (prognatism mandibular adevărat, pseudoprognatism prin retrognatism maxilar, forme combinate sau forme clinice asociate cu alte anomalii dento-maxilare scheletale în plan vertical), deoarece corectarea discrepanțelor scheletale nu poate fi realizată doar prin terapia ortodontică, tratamentul este ortodontico-chirurgical. În funcție de tipul afectării scheletale intervenția chirurgicală se va realiza unimaxilar sau bimaxilar.

Bibliografie

1. Alhammadi, M. S., Halboub, E., Fayed, M. S., Labib, A., El-Saaidi, C. (2018) Global distribution of malocclusion traits: A systematic review. Dental Press Journal of Orthodontics, 23(6), e1–e10.
2. Angle, E. (1899) Classification of malocclusion. Dental Cosmos, 41, 248–264, 350–357.
3. Boboc, Gh. (1971) Anomaliile dentomaxilare. Editura Medicală, Bucureşti
4. Boboc, Gh. (1996) Aparatul dento-maxilar. Formare şi dezvoltare. Editura Medicală, Bucureşti
5. Campbell, P. M. (1983). The dilemma of Class III treatment. Early or late? Angle Orthodontist, 53(3), 175–191.
6. Cocârlă, E. (1992). Ortodontie. Tipografia UMF Cluj.
7. Cruz, R. M., Krieger, H., Ferreira, R., Mah, J., Hartsfield, J., & Oliveira, S. (2008). Major gene and multifactorial inheritance of mandibular prognathism. American Journal of Medical Genetics, Part A, 146(1), 71–77.
8. Fakharian, M., Bardideh, E., & Abtahi, M. (2019). Skeletal class iii malocclusion treatment using mandibular and maxillary skeletal anchorage and intermaxillary elastics: A case report. Dental Press Journal of Orthodontics, 24(5), pp. 52–59.
9. Ionescu, E. (2021) Anomaliile dentare şi dento-maxilare, Editura Universitară „Carol Davila", Bucureşti
10. Jacobson, Alex, Evans, W. G., Preston, C. B., & Sadowsky, P. L. (1974). Mandibular prognathism. American Journal of Orthodontics, 66(2), 140–171.
11. Korkhaus, G. (1939). Anatomische Vorbemerkungen. In Gebiss-, Kiefer- und Gesichtsorthopädie, pp. 1–139.
12. Lin, M., Xie, C., Yang, H., Wu, C., & Ren, A. (2020). Prevalence of malocclusion in Chinese schoolchildren from 1991 to 2018: A systematic review and meta-analysis. International Journal of Paediatric Dentistry, 30(2), pp. 144–155.
13. Moyers, R. (1988). Handbook of orthodontics (4th ed.). Year Book Medical Publishers.
14. Nanda, R. (2005). Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics. In Biomechanics and Esthetic Strategies in Clinical Orthodontics. Elsevier Inc.
15. Ngan, P., Hu, A., & Fields, H. (1997). Treatment of Class III problems begins with differential diagnosis of anterior crossbites. Pediatric Dentistry, 19(6), 386–395.
16. Park, J. H., & Moskowitz, E. M. (2016). Interactions Between Orthodontics and Oral and Maxillofacial Surgery. Seminars in Orthodontics, 22(1).
17. Proffit, W., Field, H., Larson, B., & Sarver, D. (2018). Contemporary orthodontics (6th ed.). Mosby.
18. Reichenbach, E., Bruckl, H. (1962). Kieferorthopädische Klinik und Therapie (5. Aufl.).
19. Sugawara, J., Asano, T., Endo, N., & Mitani, H. (1990). Long-term effects of chincap therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 98(2), 127–133.
20. Ţărmure, V., & Şerbănescu, A. (2010). Elemente de diagnostic si tratament in ortodontie. Charmides.
21. Thilander, B., Bjerklin, K., & Bondemark, L. (2017). Essential Orthodontics (1st edition). WILEY Blackwell.
22. Turpin, D. L. (2000). Good time for discussion of early treatment. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics , 118(3), 247.
23. Tweed, C. (1966). Clinical orthodontics. Mosby

CAPITOLUL 7

CHIRURGIE ORO-MAXILO-FACIALĂ

Coordonator:
Prof. dr. Alexandru Bucur – UMF „Carol Davila" din București

1. SUBSTANȚE ANESTEZICE UTILIZATE ÎN STOMATOLOGIE

Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă, Șef lucr. dr. Cristian Vlădan,
Șef lucr. dr.Tiberiu Niță - U.M.F. "Carol Davila" din București

Structural, substanţele anestezice locale sunt fie aminoesteri (derivaţi aminici terţiari – aminoalcooli – ai acizilor aromatici), fie amide (combinaţii între două amine), în acest ultim caz existând o grupare aminică (NH_2) şi la nivelul lanţului intermediar.Astfel, în structura oricărui anestezic local, sunt prezente două grupări chimice esenţiale: radicalul aromatic (componenta anionică H^-) şi gruparea aminică terţiară (componenta cationică B^+). Aceste două componente, rezultate după disocierea intratisulară a substanţei anestezice, au roluri diferite şi foarte importante privind acţiunea substanţei anestezice. Prin componenta lor cationică, anestezicele locale sunt derivaţi cuaternari de amoniu şi pot bloca transmiterea sinaptică neuronală. Radicalul aromatic conferă substanţelor anestezice locale caracterul lipofil, care face posibilă traversarea membranei perinervoase axonale, pentru acţiunea directă asupra celulelor şi fibrelor nervoase. Amina terţiară realizează mediul alcalin care favorizează puterea anestezică a substanţei. O ilustrare practică a acestui fapt este dificultatea de realizare a anesteziei locale în zonele cu infecţii acute, unde pH-ul este scăzut (acid). Pentru anestezie, o cantitate relativ crescută de anestezic local este injectată în imediata apropiere a mănunchiului nervos. Legarea de ţesuturile nespecifice (grăsime, ţesut conjunctiv, fibre musculare) şi absorbţia în sânge reduc cantitatea de anestezic disponibilă de a difuza în ţesutul nervos. Odată absorbite în fluxul sanguin, anestezicele locale sunt distribuite la ţesuturi în general, fiind metabolizate în ficat în compuşi care vor fi eliminaţi în primul rând renal. În fluxul sanguin, substanţa anestezică locală circulă sub două forme: forma legată, transportată de o proteină circulantă (acid α_1 glicoproteină – AGP) şi forma liberă (nelegată de proteină). Forma liberă nelegată de proteină are efect anestezic dar şi toxic, dacă depăşeşte anumite concentraţii. În circulaţie, α_1 glicoproteina transportă şi alte substanţe medicamentoase, cum sunt betablocantele (propranolol), blocante de calciu (verapamil), antiaritmice (chinidină). Astfel, la pacienţii cu suferinţe cardiace, care se tratează cu unele din aceste medicamente, fracţiunea liberă (nelegată) de anestezic local va creşte în circulaţie şi pot apare accidente generale de supradozare, chiar în limita dozelor uzuale de anestezic, interpretate ca accidente alergice, etc. [1].

Lidocaina (xilina) [1]

Lidocaina este din punct de vedere chimic o acetamidă de tip 2-(dietilamino)-N-(2,6-dimetilfenil)-monohidroclorid, cu masa moleculară de 270,8 şi cu formula generală $C_{14}H_{22}N_2O \cdot HCl$ (lidocaină clorhidrat). Soluţia simplă are un pH de aproximativ 6,5 (5,0-7,0), iar soluţia cu vasoconstrictor asociat are un pH de 3,5. Lidocaina se comercializează sub formă de soluţii apoase, izotone, sterile, apirogene, care conţin agent anestezic, cu sau fără adrenalină, şi care se admi-nistrează parenteral, prin infiltraţii anestezice. Soluţia conţine de cele mai multe ori un conservant numit metilparaben (care poate avea efect alergenic). Produsele care nu conţin acest conservant sunt marcate MPF (Methyl-Paraben-Free). Produsele de tip xilină cu adrenalină conţin şi metabisulfit de sodiu,

conservant sulfit care poate induce reacţii severe la persoanele alergice, sau episoade astmatice la pacienţii susceptibili. Incidenţa acestor accidente este relativ scăzută.

Efectul anestezic

Puterea anestezică este de două ori mai mare decât cea a procainei. Instalarea anesteziei este mai rapidă decât la procaină (circa 2-5 minute), iar durata anesteziei eficiente pentru actul terapeutic este variabilă, dar relativ redusă (20-45 de minute). Toxicitatea ei este de 2 ori mai mare faţă de procaină. Efectul vasodilatator este mult mai slab decât al procainei, dar mai intens comparativ cu mepivacaina sau prilocaina.

Farmacologie

Mecanism de acţiune: lidocaina stabilizează membrana neuronală prin inhibarea fluxurilor ionice responsabile pentru iniţierea şi conducerea impulsurilor nervoase; astfel, are efect anestezic local.

Hemodinamică: un nivel plasmatic ridicat de lidocaină poate induce modificări ale fracţiei de ejecţie cardiacă, ale rezistenţei vasculare periferice şi implicit ale tensiunii arteriale. Asupra sistemului nervos central, are un efect depresor asupra centrilor de control cardiovascular. Efectul rezultat este o uşoară hipotensiune la administrarea unei doze uzuale de lidocaină fără adjuvant vasoconstrictor.

Farmacocinetică şi metabolism: clorhidratul de lidocaină este complet absorbit după administrarea parenterală, rata de absorbţie în fluxul sanguin fiind dependentă în primul rând de prezenţa sau de absenţa agentului vasoconstrictor. Lidocaina HCl se leagă de proteinele plasmatice (acidul α-glicoproteic) în proporţie de 70%; proporţia de lidocaina legată plasmatic depinde de concentraţia soluţiei administrate şi este mai scăzută în cazul unei soluţii mai concentrate. Lidocaina HCl trece bariera hemato-encefalică, cel mai probabil prin difuziune pasivă. Substanţa este metabolizată rapid în proporţie de aproximativ 90% la nivel hepatic, iar metaboliţii şi restul de 10% din substanţa nemetabolizată sunt eliminate renal. Perioada de înjumătăţire este redusă, aceasta fiind de aproximativ 90 de minute. Având în vedere metabolizarea hepatică, majoritatea afecţiunilor hepatice influenţează mai mult sau mai puţin farmacocinetica acestei substanţe – perioada de înjumătăţire se poate dubla sau tripla. Afecţiunile renale nu influenţează farmacocinetica lidocainei, dar pot duce la acumularea de metaboliţi. Manifestările sistemice apar de la niveluri plasmatice de lidocaină nelegată de peste 6,0 μg/ml. Acidoza, precum şi substanţele cu efect stimulator sau depresor SNC, influenţează pragul de concentraţie plasmatică la care apar efecte sistemice.

Posologie şi mod de administrare [1,2,3]

Soluţia de xilină 2% simplă conţine 20 mg clorhidrat de lidocaină în 1 ml de soluţie, respectiv 40 mg de lidocaină 2% într-o fiolă de 2 ml, sau 36 mg de lidocaină 2% într-o carpulă de 1,8 ml. Xilina 2% poate fi asociată cu adrenalină 1:100.000, în cantitate de 0,010 mg clorhidrat de adrenalină. Totuşi, unele soluţii de xilină 2% pot fi asociate cu adrenalină şi în proporţii de 1:50.000, 1:80.000, 1:200.000. Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obţinerea unei anestezii eficiente. În stomatologie şi chirurgia oro-maxilo-facială, doza uzuală pentru anestezia locală este de 20-100 mg lidocaină, deci 1-5 ml soluţie 2%. Se va avea în vedere să nu se depăşească doza maximă pentru o şedinţă. Astfel, la adulţii sănătoşi, doza terapeutică maximă recomandată pentru xilina 2% simplă, este de 3,2 mg/kg-corp, dar nu mai mult de 400 mg, ceea ce echivalează cu cel mult 10 fiole de 2 ml sau 11 carpule de 1,8 ml. **Pentru siguranţă, se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă (doza clinică de siguranţă).** Doza terapeutică maximă recomandată pentru xilina 2% cu adrenalină 1:100.000 este de 7 mg/kgcorp sau maxim 400 mg/zi, echivalent cu limita de 10 fiole de 2 ml sau 11 carpule de 1,8 ml. **Pentru siguranţă, se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă (doza clinică de siguranţă).** Pentru copiii peste 4 ani, cu dezvoltare normală, se recomandă utilizarea celor mai mici doze eficiente posibile. Doza terapeutică maximă de soluţie simplă de xilină 2% este de 2-7 mg/kg-corp.

Contraindicații și precauții

Lidocaina HCl este contraindicată la pacineții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic. Produsul prezintă risc alergenic datorat conservanților de tip paraben și respectiv sulfit din produsele cu adrenalină. Se va evita injectarea intravasculară, fapt pentru care este necesară aspirația înainte de injectarea substanței. Se recomandă administrarea unei doze minime eficiente de anestezic. Se vor monitoriza permanent după anestezie ritmul cardiac și cel respirator, precum și starea de conștiență a pacientului. Semnele precoce de neurotoxicitate centrală sunt agitația, anxietatea, tinitusul, ameteala, tulburările de vedere, tremurăturile, stările depresive și somnolența. Având în vedere metabolizarea hepatică a anestezicelor de tip amidic, este necesară administrarea cu precauție la pacienții cu afecțiuni hepatice severe.

Administrarea în timpul gravidității și lactației:

- efect teratogen: lidocaina HCl se încadrează în clasa B de risc fetal; se recomandă temporizarea administrării la gravide în primul trimestru de sarcină, în care are loc organogeneza;

- hipotensiunea de sarcină poate apărea în rare situații la paciente în trimestrul III de sarcină, după administrarea de lidocaină; deși lidocaina este excretată în lapte în cantități foarte mici, se recomandă totuși înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, în cazul pacientelor la care s-a practicat anestezie locală cu lidocaină cu sau fără adrenalină; în acest context, menționăm și riscul de apariție a unor reacții alergice la sugar [4,5].

Interacțiuni medicamentoase

Administrarea de soluții anestezice locale cu adrenalină sau noradrenalină la pacienți sub tratament cu IMAO sau antidepresive triciclice poate induce hipertensiune severă persistentă. Fenotiazinele și butirofenonele pot reduce sau anula efectul vasoconstrictor al adrenalinei. Interacțiunea cu medicația vasopresoare (pentru tratamentul hipotensiunii de cauză obstetricală) sau cu medicația ocitocică ergotaminică poate duce la hipertensiune persistentă sau chiar la accidente vasculare cerebrale.

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice. Acestea sunt rare și au legătură cu nivelurile crescute de lidocaină liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbție rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice:

- *Manifestări SNC:* sunt de tip excitație sau/și inhibiție corticală, caracterizate prin senzație de căldură sau frig, parestezii, fotofobie, nervozitate, euforie, confuzie, ameteală, tinitus, somnolență, vedere dublă sau neclară, greață și vomă, tremurături, convulsii, stare de inconștiență și chiar stop cardio-respirator. Manifestările clinice de excitație corticală pot lipsi sau pot fi de foarte scurtă durată – în acest caz tabloul clinic evoluează direct cu somnolență, inconștiență și stop cardio-respirator. Este de reținut faptul că somnolența după administrarea lidocainei reprezintă un semn clinic pentru un nivel plasmatic ridicat.

- *Manifestări cardiovasculare:* au caracter cardiodepresor, cu bradicardie, hipotensiune și în cazuri rare și severe, colaps cardiovascular și stop cardio-respirator.

- *Manifestări alergice:* sunt rare și se datorează mai degrabă conservantului metilparaben (și a sulfitului în cazul produselor cu adrenalină); reacțiile alergice la lidocaina HCl în sine sunt excepționale. Evaluarea clinică a sensibilității la anestezic prin injectare intradermică sau subcutanată are valoare discutabilă. Clinic, manifestările alergice constau în urticarie, edem sau reacții anafilactoide.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

În primul rând este necesară o atitudine preventivă, cu limitarea cantității de substanță injectată, monitorizarea cardio-respiratorie și cea a stării de conștiență. La apariția oricăror semne de supradozaj, se va recurge în primul rând la oxigenoterapie, cu continuarea monitorizării semnelor clinice. Dacă simptomele nu se remit, se va apela de urgență la un serviciu specializat.

Mepivacaina [1]

Mepivacaina este un anestezic local amidic, cu formula 2-piperidin-carboxiamid, N-(2,6-dimetilfenil)-1-metil-monohidroclorid, cu formula structurală $C_{15}H_{22}N_2O \cdot HCl$ (mepivacainã clorhidrat). Produsele anestezice locale pe bază de mepivacainã sunt disponibile ca soluţii izotonice sterile pentru administrare parenterală, prin infiltraţie. Este disponibilă în Europa doar în concentraţie de 3%, fără vasoconstrictor. În SUA este disponibilă soluţia de mepivacainã 2% cu adrenalinã 1:100.000. Mai rar se comercializează şi soluţii de mepivacainã 2% având ca vasoconstrictor noradrenalina (36 μg) sau levonordefrinul (neocorbefrin) 1:20.000. Nu este disponibilă pentru anestezia topică [3].

Efectul anestezic

Are o potenţă medie, de 2 în comparaţie cu procaina şi o toxicitate de 1,5-2 faţă de procainã. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute). Durata anesteziei eficiente variază în funcţie de ţesut, de la 20-40 de minute la nivelul pulpei dentare (20 minute în cazul anesteziei plexale, 40 minute pentru anestezia tronculara periferica) la 45-90 minute pentru părţile moi. Efectul vasodilatator este slab [3].

Farmacologie

Mecanismul de acţiune: este similar celorlalte anestezice amidice, prin blocarea potenţialului de acţiune membranar la nivel neuronal.

Hemodinamică: absorbţia sistemică a mepivacainei produce unele efecte minore asupra aparatului cardiovascular şi SNC. În concentraţii plasmatice uzuale pentru anestezia locală, apar modificări nesemnificative ale excitabilităţii, conductibilităţii şi contractilităţii cardiace, iar modificările de rezistenţă vasculară periferică sunt minime. Din aceste motive, efectul vasodilatator este redus, fapt pentru care mepivacaina poate fi administrată eficient şi fără vasoconstrictor.

Farmacocinetică şi metabolism

Mepivacaina se absoarbe rapid şi aproape complet. Rata de absorbţie sistemică a anestezicului local este dependentă de doză, concentraţie şi de prezenţa sau absenţa adjuvantului vasoconstrictor. Este de remarcat faptul că agenţii vasoconstrictori nu prelungesc semnificativ durata anesteziei cu mepivacainã. Mepivacaina se leagă în proporţie de 60-78% de proteinele plasmatice. Mepivaciana se metabolizează lent şi complet prin demetilare, la nivel hepatic, metaboliţii rezultaţi fiind excretaţi pe cale renală (peste 90%). [3]. Perioada de înjumătăţire este de 2-3 ore la adult şi 8-9 ore la copilul mic. Cea mai mare parte a anesteziculuişi metaboliţilor săi sunt eliminaţi în aproximativ 30 de ore. Mepivacaina traversează uşor bariera hemato-encefalică şi feto-placentară.

Posologie

Mepivacaina 3% simplă conţine 30 mg clorhidrat de mepivacainã în 1 ml de soluţie, respectiv 54 mg pentru 1 carpulă de 1,8 ml. Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obţinerea unei anestezii eficiente. Mepivacaina se va administra în doze reduse la pacienţii în vârstă sau/şi cu afecţiuni cardiace, hepatice sau renale. Injectarea rapidă a unui volum mare de anestezic este de evitat, preferându-se fracţionarea dozei. La pacienţii adulţi, normoponderali, fără afecţiuni generale asociate, doza terapeutică maximă recomandată pentru mepivacainã 3% este de 4 mg/kg-corp (echivalent la 0,133 ml), fără a depăşi 300mg (indiferent de greutatea corporală!), ceea ce corespunde unui număr limită de 5,5 carpule. La pacienţii în vârstă, se recomandă utilizarea cantităţii minime care asigură o profunzime suficientă a anesteziei, deoarece concentraţia plasmatică a mepivacainei creşte ca urmare a ratei reduse de metabolizare; similar, doza trebuie redusă dacă există risc de acumulare al substanţei anestezice, aşa cum se întâmplă în cazul insuficienţei hepatice sau al celei renale. **Se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă: 2,5 carpule de mepivacainã 3% (doza clinică de siguranţă).** Pentru copiii de peste 4 ani, cu greutate corporală de aproximativ 20 kg, doza terapeutică maximă recomandată de mepivacainã 3% este de 3 mg/kg-corp (0,1 ml mepivacainã/kgcorp). [2,3].

Mod de administrare

Soluția de mepivacaină trebuie injectată lent, cu o viteză de aproximativ 1 ml/minut, obligatoriu după aspirație. Pentru a evita injectarea intravasculară, este necesară aspirarea în două planuri. Se recomandă injectarea inițială doar a unei cantități de 0,1-0,2 ml soluție anestezică, restul fiind depozitat după 20-30 secunde, viteza de injectare fiind de 1 carpulă în timp de 1-1,5 minute. [3].

Contraindicații și precauții

Mepivacaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluției anestezice. Sunt valabile de altfel toate celelalte atenționări și precauții descrise pentru lidocaină (risc alergen datorat conservantului sulfit din produsele cu vasoconstrictor; risc de inducere a unor aritmii cardiace la pacienți sub anestezie generală; risc de neurotoxicitate centrală).

Mepivacaina se contraindică în tulburările grave de conducere și ritm cardiac (blocuri de ramură de grad II / III, bradicardie severă), insuficiență cardiacă severă, hipotensiune arterială severă. Se impune prudență în administrarea la pacienții cu insuficiență hepatică, insuficiență renală, angină pectorală, tuburări de coagulare, hipoxie, hiperkaliemie sau acidoză, precum și cu antecedente de hipertermie malignă. De asemenea, mepivacaina se contraindică în cazul epilepsiei necontrolate terapeutic. [6].

Afirmația "la sportivii de performanță testul antidoping se poate pozitiva datorită unui principiu activ conținut de carpula anestezică" nu este adevarată, deoarece mepivacaina nu se regăsește în Codul Mondial Anti-Doping pe Lista Interzisa intrata in vigoare la 1 ianuarie 2020 care specifica la art.4.2.2 substantele interzise. În Lista Substanțelor interzise se menționează doar Epinefrina (Adrenalina), la pag.18, cu urmatorul text:"nu este interzisă în administrarea locala, de exemplu nazala,oftamologica sau administrarea asociată cu agenți anestezici locali".

Mepivacaina poate influența capacitatea de a conduce vehicule și de a folosi utilaje. Medicul stomatolog trebuie să atenționeze pacientul să evite aceste activități 4-6 ore de la administrarea anesteziculuí [6].

Administrarea în timpul graviditații și lactației

- efect teratogen: mepivacaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C. Nu se va folosi mepivacaina ca anestezic local în primul trimestru de sarcină decât în anumite cazuri, în care beneficiul este mult mai mare decât riscul, deoarece 70% se leagă de proteinele plasmatice și 30% trece bariera feto-placentară.

- ca orice anestezic de tip amidic, mepivacaina se poate excreta în lapte; se recomandă înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu mepivacainã cu sau fără adrenalină.

Interacțiuni medicamentoase

Se recomandă prudență la administrarea concomitentă de Aprindină - antiaritmic clasa I, care are o structură chimică asemănătoare mepivacainei. Asocierea celor două substanțe crește riscul de sumare a efectului toxic. Administrarea concomitentă de antitrombotice, antiinflamatoare nesteroidiene și anticoagulante poate creşte riscul hemoragic [6].

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice și se datorează unor niveluri crescute de mepivacainã liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbție rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice.

Manifestări SNC: sunt, în general, dependente de doză: nervozitate, agitație, tremor, nistagmus, cefalee, logoree.

Manifestări cardiovasculare: efect inotrop negativ și hipotensiune arterială, iar la doze mari pot să apară tulburări de conducere (bloc atrio-venticular), bradicardie, aritmii ventriculare, vasodilatație și colaps [6].

Manifestări respiratorii: tahipnee, urmată de apnee [6].

Manifestări alergice: foarte rare, sunt reprezentate de erupții cutanate, prurit, edeme sau reacții de tip anafilactic.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

La apariţia oricăror semne de supradozaj, este necesară întreruperea administrării soluţiei anestezice, poziţionarea pacientului în clinostatism, monitorizarea semnelor vitale şi solicitarea serviciului de urgenţă (112); se instituie de urgenţă oxigenoterapia pe mască, cu oxigen 100%, fiind preferabil chiar un sistem care să permită presiunea pozitivă a oxigenului administrat. Se monitorizează semnele clinice, iar dacă simptomele de insuficienţă respiratorie nu se remit, se va apela de urgenţă la un serviciu specializat. În caz de convulsii se administrează i.m. Diazepam 10-20 mg [7].

Articaina [1]

Este considerată un anestezic local amidic, dar care conţine atât o grupare amidică, cât şi una esterică. Are formula metil 4-metil-3-(2-propil-amino-propanol-amino)-tiophen-2-carboxilat monohidroclorid, formula structurală fiind $C_{13}H_{20}N_2O_3S{\cdot}HCl$ (articainã clorhidrat). Articaina se comercializează sub formă de soluţie izotonică sterilă pentru administrare parenterală, prin infiltraţie şi este înrudită chimic şi farmacologic atât cu anestezicele locale amidice, cât şi cu cele esterice.Articaina este indicată numai pentru anestezia loco-regională în stomatologie sau chirurgia oro-maxilo-facială. Soluţia de articainã 4% este disponibilă numai sub formă asociată cu adrenalină 1:200.000 (forma "simplă") sau 1:100.000 (forma "forte"). Nu este disponibilă pentru anestezia topică.

Efectul anestezic

Are o potenţă de 4-5 în comparaţie cu procaina (2 faţă de lidocainã) şi o toxicitate de 1-1,5 faţă de procainã. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute), iar durata anesteziei eficiente este de aproximativ 45 de minute pentru articaina 4% cu adrenalină 1:200.000, respectiv 75 de minute pentru articaina 4% cu adrenalină 1:100.000 [3].

Farmacologie

Mecanismul de acţiune: blocarea potenţialului de acţiune membranar la nivel neuronal.

Farmacocinetică şi metabolism:

După anestezia la nivelul părţilor moi orale, peak-ul plasmatic de articainã apare la aproximativ 30 de minute de la injectare. Timpul de înjumătăţire plasmatică este de 100-110 minute. Articaina se leagă în proporţie de 90% de proteinele plasmatice. Este hidrolizată rapid de colinesterazele plasmatice în cea mai mare parte, restul metabolizându-se hepatic [3]. Eliminarea din organism are loc în 12-24 de ore, în urină – 95% sub formă de metaboliţi, iar 2-5% sub formă de articainã nemetabolizată.

Posologie şi mod de administrare:

Spre deosebire de lidocainã şi mepivacainã, carpulele cu articainã au un volum de 1,7 ml. Un volum de 1ml de soluţie de clorhidrat de articainã 4% cu adrenalină 1:200.000 conţine 40 mg clorhidrat de articainã şi 0,005 mg de adrenalină; o carpulă (1,7 ml) conţine 68 mg clorhidrat de articainã şi 0,0085mg de adrenalină. Un volum de 1ml de soluţie de clorhidrat de articainã 4% cu adrenalină 1:100.000 conţine 40 mg clorhidrat de articainã şi 0,010 mg de adrenalină; o carpulă (1,7ml) conţine 68 mg clorhidrat de articainã şi 0,017 mg de adrenalină [8].

Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obţinerea unei anestezii eficiente. În general, o carpulă de 1,7 ml de soluţie anestezică este suficientă pentru anestezia plexală şi 1-2 carpule pentru anestezia tronculară. Se recomandă injectarea cât mai lentă a soluţiei (1 ml/min). Nu este permisă în niciun caz injectarea intravasculară – din acest motiv este obligatorie aspiraţia înainte de injectare.

La pacienţii adulţi, normoponderali, fără alte afecţiuni generale şi la adolescenţi, doza terapeutică maximă recomandată de producători pentru articainã 4% este de 7 mg/kg-corp, fără a depăşi 500 mg (echivalentul a 12,5 ml soluţie injectabilă), ceea ce corespunde unui număr limită de 7 carpule (1 carpulă conţine 68 mg articainã în 1,7 ml de soluţie) [3]. La pacienţii în vârstă sau/şi cu afecţiuni cardiace, hepatice sau renale, se recomandă utilizarea cantităţii minime care asigură o profunzime suficientă a anesteziei, deoarece concentraţia plasmatică a articainei creşte ca urmare a ratei reduse de metabolizare; similar, doza trebuie redusă în cazul afectării severe hepatice sau renale [3,8]. **Se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă: 3,5 carpule de articainã 4%.**

Este contraindicată administrarea articainei la copii sub 4 ani. Pentru copiii de peste 4 ani, cu greutatea mai mare de 20 kg, se recomandă utilizarea cantității minime care asigură o profunzime suficientă a anesteziei. Doza maximă de articaină 4% recomandată la copii este de 7 mg/kg-corp (0,175 ml/kg-corp) [8].

Mod de administrare

Soluția de articaină trebuie injectată lent, cu o viteză de aproximativ 1 ml/minut, obligatoriu după aspirație. Atragem atenția că și în situația în care aspirația este negativă, nu este exclusă injectarea intravasculară, motiv pentru care se recomandă injectarea inițială doar a unei cantități de 0,1-0,2 ml soluție anestezică, restul fiind depozitat după 20-30 secunde, viteza de injectare fiind de 1 carpulă în timp de 1 minut [3].

Contraindicații și precauții [1,3,8].

Articaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluției anestezice (metabisulfit). Se va evita în special administrarea la pacienții care au prezentat bronhospasm în antecedente, deoarece anestezicele locale cu articaină conțin în general conservanți de tip sulfit (pentru adrenalină).

Articaina este de asemenea contraindicată la: pacienți cunoscuți cu deficit de colinesterază plasmatică; tulburări de conducere atrio-ventriculară severe (bloc AV de grad II/III), bradicardie marcată; insuficiență cardiacă congestivă acută; hipotensiune arterială severă; porfirie acută recurentă; pacienți epileptici fără tratament.

La aceste afecțiuni, se adaugă contraindicațiile impuse de conținutul de adrenalină al soluției anestezice: glaucom cu unghi închis; hipertiroidism netratat; aritmii grave (tahicardie paroxistică); infract miocardic recent (3-6 luni); by-pass coronarian recent (3 luni); feocromocitom.

Se recomandă evitarea utilizării articainei 4% cu adrenalină 1:100.000, în favoarea articainei 4% cu adrenalină 1:200.000, ținând cont de conținutul mai scăzut de vasoconstrictor (0,005 mg/ml), la pacienții cu: tulburări cardiovasculare compensate (insuficiență cardiacă, boală coronariană, angină pectorală, infarct miocardic vechi, aritmii, hipertensiune arterială); ateroscleroză, tulburări ale circulației cerebrale, antecedente de accident vascular cerebral; bronșită cronică, emfizem pulmonar; diabet zaharat.

Afirmația "la sportivii de performanță testul antidoping se poate pozitiva datorită unui principiu activ conținut de carpula anestezică", nu este adevărată deoarece articaina nu se regasește în Codul Mondial Anti-Doping pe Lista Interzisă intrată în vigoare la 1 ianuarie 2020 care specifică la art.4.2.2 substanțele interzise. La pg. 18 este trecută Epinefrina (Adrenalina) cu următorul text: "nu este interzisă în administrarea locală, de exemplu nazală, oftamologică sau administrarea asociată cu agenți anestezici locali".

Nu există date care să ateste că anestezia cu articaină afectează abilitatea de a conduce vehicule sau de a manipula utilaje.

Aparținătorii copiilor mici și ai persoanelor cu dizabilități neuro-psihice trebuie să fie atenționați de medicul stomatolog asupra riscului de traumatizare accidentală a părților moi (buze, limbă) prin auto-mușcare, din cauza anesteziei prelungite a țesuturilor.

Administrarea în timpul gravidității și lactației [3,4].

- efect teratogen: articaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C; Articaina, ca și adrenalina traversează bariera placentară, deși mai puțin decât alte anestezice locale, legându-se de proteinele plasmatice în proporție de 95%; cu toate acestea, se recomandă evitarea pe cât posibil a folosirii articainei la femeia gravidă, în primul trimestru de sarcină;

- datorită eliminării rapide, conținutul în articaină al laptelui matern este nesemnificativ, iar adrenalina, deși trece în laptele matern, are un timp de înjumătățire plasmatică scurt. Totuși, se recomandă înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu articaină.

Interacţiuni medicamentoase [3,9].

Efectul simpaticomimetic al vasoconstrictorului poate fi intensificat prin administrarea simultană a: antidepresivelor triciclice (Imipramină, Amitriptilină); inhibitorilor de monoamino-oxidază (IMAO): nespecifici (Fenelzina, Tranilcipromina), specifici pentru MAO A (Clorgilina, Moclobemida), specifici pentru MAO B (Selegilina). Se recomandă precauţie în cazul asocierii cu antihipertensivele de rezervă de tip simpaticolitic - Guanetidină (*Ismelin*), interferând efectul lor terapeutic. Injectarea concomitentă a articainei cu betablocante non-cardioselective (Carteolol, Propranolol, Pindolol, Timolol, Sotalol) poate conduce la o creştere a tensiunii arteriale prin intermediul vasoconstrictorului. Anumite anestezice inhalatorii cum ar fi halotanul pot sensibiliza cordul la catecolamine, ceea ce poate induce aritmii în cazul utilizării acestora pentru anestezie generală, la scurt timp după administrarea unei soluţii de articainã cu vasoconstrictor 1:100.000.

Reacţii adverse şi supradozaj [1,8].

Reacţiile toxice apar în relaţie cu concentraţii plasmatice crescute de articainã, fie prin injectare intravasculară, fie prin supradozaj; mai rar apar fenomene de absorbţie rapidă sau idiosincrazii.

Manifestări SNC: relativ frecvent cu parestezie, cefalee, ameţeli. În cazul utilizării unor doze foarte mari sau după injectarea accidentală intravasculară, sistemul nervos central este iniţial stimulat, producându-se fenomene de excitaţie psihomotorie, cu agitaţie, nervozitate, stupor, progresând până la pierderea conştienţei, comă, spasme musculare, convulsii generalizate;

Manifestări cardiovasculare: tahicardie, hipotensiune arterială, bradicardie, insuficienţă cardiacă, şoc.

Manifestări respiratorii: tahipnee, urmată de bradipnee şi în final apnee.

Manifestări gastro-intestinale: greaţă, vărsături.

Manifestări alergice: sunt foarte rare şi se manifestă prin rash, prurit, urticarie, sau chiar reacţie anafilactică. Datorită conţinutului său de metabisulfit de sodiu, anestezicul poate determina reacţii de hipersensibilitate, mai ales la pacienţii cu astm bronşic, manifestate prin wheezing sau chiar precipitarea crizei de astm.

Alte efecte adverse, tardive:

- risc crescut de necroză locală, corelat în special cu injectarea rapidă şi în cantitate mare a anesteziculuí (mai ales pentru anestezicele cu adrenalină 1.100.000 – forte);
- tulburări persistente de sensibilitate pe traiectul nervului anesteziat – se remit progresiv, în aproximativ 8 săptămâni;
- methemoglobinemie la administrarea în doze mari, la pacienţii cu methemoglobinemie subclinică.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

Semnele clinice "clasice" de supradozaj pot fi înşelătoare şi pot avea o durată foarte scurtă – urmate rapid de stop cardio-respirator. Este necesară instituirea de urgenţă a oxigenoterapiei pe mască, cu oxigen 100%, precum şi administrarea la nevoie de medicaţie anticonvulsivantă. Se va apela de urgenţă la un serviciu specializat.

Reacţii adverse şi supradozaj [3,7,10].

În caz de reacţii adverse sau de intoxicaţie, adminsitrarea anetezicului trebuie oprită, iar pacientul este poziţionat în clinostatism, cu monitorizarea semnelor vitale şi solicitarea serviciului de urgenţă (112); în funcţie de severitatea tulburărilor respiratorii, se va administra oxigen. Tratamentul de urgenţă al spasmelor musculare sau convulsiilor generalizate constă în injectarea i.m. de diazepam 10 -20 mg.

În caz de hipotensiune, tahicardie sau bradicardie, pacientul va fi poziţionat în clinostatism, cu extremitatea cefalică mai jos decât corpul şi menţinerea permeabilităţii căilor aeriene superioare. În cazul în care colapsul circulator pare iminent iar bradicardia se agravează, trebuie să fie imediat administrată adrenalină, astfel: se diluează 1 ml de soluţie comercială de adrenalină 1:1000 la 10 ml de ser fiziologic (sau se poate folosi o soluţie de adrenalină 1:10 000): se injectează i.m. 0,25–1 ml din soluţie (0,025 –0,1 mg adrenalină), lent, sub controlul pulsului şi a tensiunii arteriale, fără a depăşi 1 ml (0,1 mg adrenalină). Administrarea i.v. a adrenalinei se poate efectua doar de către medicii specialişti ATI, sub control E.K.G.

Prilocaina [1,3]

Este un anestezic local amino-amidic, folosit în America de Nord. Efectele asupra sistemului cardiovascular sunt reduse, în schimb există un risc (minim) de methemoglobinemie în situaţiile de supradozaj; prezintă un risc teratogen clasă C. Doza maximă pentru o şedinţă este de 6 mg/kg-corp, maximum 400 mg. Produsul comercial pentru uz stomatologic este Citanest – prilocainã 3% cu felipresinã.

Bupivacaina [1]

Este un anestezic local amino-amidic, folosit mai ales în anestezia epidurală, dar uneori şi în chirurgia oro-maxilo-facială. Anestezia se instalează în 2-10 minute şi se menţine eficientă aproximativ 90 de minute, în schimb o relativă anestezie (şi chiar akinezie!) se poate menţine multe ore. Bupivacaina prezintă o cardiotoxicitate crescută, toxicitate SNC în doze mari şi risc teratogen clasă C. Doza maximă admisă pentru o şedinţă este de 9-18 mg. Pentru chirurgia oro-maxilo-facială se recomandă bupivacaina 0,5%, cu sau fără adrenalină. Se comercializează sub denumirile comerciale de Marcaine, Sensorcaine sau Vivacaine.

Adjuvanţi vasoconstrictori [1,3]

Majoritatea anesteziceIor locale au un oarecare efect vasodilatator, care are ca rezultat o absorbţie rapidă a anesteziculuí în circulaţie, diminuând durata efectului anestezic local şi crescând concentraţia plasmatică a substanţei anestezice. Din acest motiv, majoritatea preparatelor anestezice locale conţin un agent vasoconstrictor, care permite: o resorbţie mai lentă a anesteziculuí în circulaţie; efect anestezic local cu potenţă şi durată semnificativ crescute; risc mai scăzut de toxicitate sistemică; diminuarea sângerării locale.

Agenţii vasoconstrictori din anestezicele locale sunt în marea majoritate a cazurilor catecolamine – adrenalina şi noradrenalina - mai rar fiind folosite felipresina (analog sintetic al vasopresinei) levonordefrinul sau fenilefrina.

Catecolaminele [1,3].

Catecolaminele – adrenalina (numită în literatura anglo-saxonă şi epinefrină) şi noradrenalina (numită în literatura anglo-saxonă şi nor-epinefrină) - sunt substanţe de tip monoamină, având în mod obişnuit rol de hormoni "de stress" şi de neurotransmiţători.

Adrenalina este o monoamină simpatomimetică derivată din fenilalanină şi tirozină; are formula structurală $C_9H_{13}NO_3$. Noradrenalina este un derivat de tirozină rezultată din dopamină, având formula structurală $C_8H_{11}NO_3$.

Catecolaminele endogene sunt secretate de medulosuprarenală, în special în situaţii de stress sau efort, crescând aportul de oxigen şi glucoză în creier şi musculatura striată, cu limitarea temporară a fluxului sanguin la nivelul tubului digestiv sau la nivel cutanat. Adrenalina sau noradrenalina exogenă are aceleaşi efecte.

Adrenalina este cel mai eficient vasoconstrictor folosit în soluţiile anestezice locale. Se prezintă sub formă de sare hidrosolubilă, în concentraţii de la 1:50.000 până la 1:200.000, fiind necesară şi adăugarea unui conservant de tip bisulfit.

Noradrenalina are efecte simpatomimetice similare adrenalinei, dar prezintă o serie de dezavantaje, unele cum ar fi vasoconstricţia periferică intensă care produce hipertensiunea arterială marcată, altele ce privesc anestezia locală şi se referă la o vasoconstricţie la locul injectării mult mai redusă. Rata de risc/beneficiu pentru noradrenalină este de 9 ori mai mare pentru noradrenalină decât pentru adrenalină. Din acest motiv, considerăm că utilizarea noradrenalinei în practica stomatologică nu este recomandabilă.

Efecte generale si locale ale catecolaminelor [1,3,11,12]

Adrenalina şi noradrenalina au efect vasoconstrictor la locul injectării, prin stimularea receptorilor din pereţii arteriolari. Constricţia sfincterelor precapilare este cea responsabilă pentru limitarea fluxului sanguin la nivelul locului de injectare, inducând o hemostază rapidă şi eficientă. Totodată, vasoconstricţia reduce rata de absorbţie a anesteziculuí în fluxul sanguin, ceea ce induce o putere anestezică mai mare şi un efect mai îndelungat.

Eficienţa clinică a anesteziculuí local este dependentă de acţiunea adrenalinei asociate, controlul insuficient al durerii conducând la creşterea nivelului de catecolamine endogene, în special de noradrenalină. Astfel, secreţia de adrenalină endogenă, care are valori normale între 7µg/minut (repaus) şi 280µg/minut (stres), creşte de aproape 50 de ori în cazul lipsei de instalare a anesteziei, efectul fiind creşterea tensiunii arteriale şi apariţia fenomenelor cardiotoxice. Comparativ, injectarea intratisulară a unei carpule de xilină 2% cu adrenalină 1:100.000 produce o creştere a secreţiei de adrenalină endogenă de doar 2 ori.

Pe de altă parte, administrarea intravasculară accidentală a 0,015 mg de xilină cu adrenalină determină intensificarea ritmului cardiac, creşterea valorii tensiunii arteriale sistolice în medie cu 50 mmHg şi apariţia de extrasistole ventriculare. Din acest motiv, deşi sunt disponibile produse comerciale cu diluţii de la 1:50.000 până la 1:200.000, în practică se recomadă utilizarea celor mai reduse concentraţii care permit controlul eficient al durerii - 1:100.000, respectiv 1:200.000. Astfel, administrarea cu precauţie a soluţiilor anestezice cu o concentraţie mică de vasoconstrictor (adrenalină 1:200.000) la pacienţii cu contraindicaţii la catecolamine (afecţiuni cardiovasculare, tiroidiene, feocromocitom, etc.) este benefică comparativ cu adiministrarea unor substanţe fără vasoconstrictor, raportul catecolamine exogene (din anestezic) / endogene rămânând subunitar.

Doza terapeutică maximă admisă de adrenalină pentru o şedinţă la un pacient clinic sănătos, cu greutatea de 70 kg, este de 0,2 mg/şedinţă sau 0,002 mg (200 µg)/kg-corp; în practică, cantitatea de adrenalină utilizabilă este limitată corespunzător dozei maxime de siguranţă clinică pentru substanţa anestezică locală; astfel, de exemplu, în cazul articainei 4% asociată cu adrenalină 1:100.000 sau 1:200.000, numărul maxim de carpule va fi de 7, corespunzător dozei terapeutice maxime de siguranţă clinică a articianei (500 mg).

În cazul pacienţilor cu afecţiuni cardiovasculare necontrolate terapeutic, doza maximă de adrenalină 1:200.000 este de 0,04 mg/şedinţă sau 0,0005 mg/kg-corp; astfel, pentru o persoană cu patologie cardio-vasculară necompensată, cu greutatea de 70 kg, numărul maxim de carpule de articaină 4% cu adrenalină 1:200.000 este de 3,5.

Farmacocinetică

După injectarea în teritoriul oro-maxilo-facial de anestezic local cu vasoconstrictor, peak-ul plasmatic apare la 10-20 de minute. Majoritatea catecolaminelor sunt absorbite şi redistribuite, fiind ulterior inactivate de catechol-o-metiltransferază (prezentă în majoritatea ţesuturilor). Eliminarea metaboliţilor se face la nivel renal.

Contraindicaţii şi precauţii

În concentraţii sistemice reduse, obţinute în urma administrării unor cantităţi mici de catecolamine asociate anesteziceloř locale, efectele adrenergice (mai ales de tip β) sunt rar decelabile. Administrarea accidentală intravasculară a catecolaminelor, la pacienţi cu reactivitate crescută sau interacţiunile medicamentoase neanticipate pot conduce la manifestări clinice nefavorabile semnificative, unele cu risc vital [11,12].

Pacienţi cu afecţiuni cardiovasculare:

Efectul sistemic al adrenalinei din anestezicele locale este în primul rând cel asupra aparatului cardiovascular. Efectele sunt dependente de doza administrată - adrenalina induce hipertensiune arterială (sistolică) şi tahicardie.

Spre deosebire de adrenalină, în cazul noradrenalinei efectul simpatomimetic este mai semnificativ. Apare o vasoconstricţie periferică generalizată şi o bradicardie prin reflex compensator vagal, care determină apariţia unei hipertensiuni arteriale marcate, neînsoţită de tahicardie. Pacienţii cu vasculopatii periferice şi cei cu hipertensiune arterială pot prezenta un răspuns local exagerat la administrarea de vasoconstrictor.

Preparatele cu vasoconstrictor vor fi de asemenea administrate cu precauţie la pacienţii sub anestezie generală, deoarece pot induce aritmii cardiace.

Pacienţi cu astm bronşic: se va evita administrarea de adjuvanţi catecolaminici la cei care au prezentat bronhospasm în antecedente, din cauza conservanţilor de tip sulfit.

Pacienţi diabetici: catecolaminele au efect hiperglicemiant semnificativ, fapt pentru care se va evita pe cât posibil anestezia locală cu substanţe cu vasoconstrictor.

Pacienți alergici: deși teoretic adrenalina are efect antihistaminic, se va evita administrarea de anestezice cu vasocorectiv la acești pacienți, datorită riscului alergogen al conservantului bisulfit.

Paciente gravide: adrenalina și noradrenalina sunt considerate cu efect teratogen clasa C, fapt pentru care sunt de evitat în primul trimestru de sarcină. De asemenea, având în vedere efectul de contracție a uterului gravid, nu se administrează în ultimul trimestru de sarcină (risc de Declanșare a travaliului).

Alți vasoconstrictori [1,3]

Levonordefrinul (Corbadrina)

Este un vasoconstrictor local de sinteză non-catecolaminic, de tip aminoetil-di-hidroxi-benzil. Are efecte de stimulare directă atât a receptorilor α cât și a celor β, dar cu o intensitate mai scăzută comparativ cu adrenalina, având 15% (1/6) din potența acesteia. Efectul stimulator asupra sistemului nervos central și a cordului este mai slab decât cel al adrenalinei.

Efectele toxice în caz de supradozaj sunt asemănătoare cu cele ale adrenalinei, dar de intensitate mai redusă. În doze mari, apar hipertensiune, tahicardie ventriculară și crize anginoase la pacienții coronarieni. Are ca denumiri comerciale alternative Neo-Corbefrin sau Nordefrin, și se regăsește uneori ca adjuvant vasoconstrictor în diluție 1:20.000, pentru produsele anestezice pe bază de mepivacaină 3%. Doza maximă este de 1 mg/ședință (20 ml soluție 1:20.000).

Felipresina

Este un vasoconstrictor local de sinteză non-catecolaminic, analog al hormonului antidiuretic (ADH, vasopresina). Nu are efecte directe de tip adrenergic asupra miocardului, fapt pentru care riscurile folosirii felipresinei la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare este semnificativ redus. Felipresina are însă efect ocitocic, fiind contraindicată la gravide. Este, de obicei, folosită în combinație cu prilocaină 3%. Substanța este foarte bine tolerată tisular, toxicitatea sistemică fiind redusă. Nu se recomadă utilizarea felipresinei ca vasoconstrictor asociat soluției anestezice locale în situațiile în care există un risc hemoragic crescut, corectivul favorizând sângerarea ulterioară prin efect de stimulare directă a musculaturii netede vasculare locale. Doza maximă de felipresină este de 0,27 UI/ședință (9 ml soluție 0,03 UI/ml). Se administrează clinic în asociere cu prilocaină 3%, fiind utilizată în diluție de 0,03 U.I./ml, mai ales în Japonia și în Germania.

Fenilefrina

Este un vasoconstrictor local sintetic de tip simpatomimetic, având efect agonist α1 selectiv. Este cel mai stabil și cel mai slab vasoconstrictor utilizat în stomatologie – 5% din potența adrenalinei. Deși efectul vasoconstrictor este mai redus decât al adrenalinei, durata de acțiune este mai lungă. Efectul asupra receptorilor β1 de la nivelul cordului este neglijabil. În caz de supradozaj, efectele toxice asupra sistemului nervos central și sistemului cardio-vascular sunt de mică intensitate (cefalee, rar aritmii ventriculare).

Ca vasoconstrictor asociat soluției anestezice locale se utilizează în combinație cu procaina 4%, în diluție de 1:2500. Doza maximă de fenilefrină pentru un pacient clinic sănătos este de 4 mg/ședință (10 ml de soluție 1:2500). La pacienții cu afecțiuni cardiovasculare necompensate terapeutic, doza maximă este de 1,6 mg/ședință (4 ml de soluție 1:2500).

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 6-16
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Use of local anesthesia for pediatric dental patients. Pediatr Dent 2015; 37(special issue)
3. Malamed SF. Handbook of Local Anesthesia. 7th ed. St. Louis, Mo.: Mosby; 2020: 27-84
4. Lee JM, Shin TJ. Use of local anesthetics for dental treat-ment during pregnancy: Safety for parturient. J Dent Anesth Pain Med 2017;17(2):81-90
5. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501230/
6. https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/scandonest-article-30-referral-annex-iii_ro.pdf
7. http://www.umft.ro/data_files/documente-atasatesectiuni/3831/urgente_20medicale_20dr_20ciorica_20pdf.pdf
8. https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/septanest-article-30-referral-annex-iii_ro.pdf
9. Azamfirei L. Farmacologie pentru anestezisti. University Press, Tg. Mureş 2008:127-144
10. Voroneanu M, Bucur A, Iordache N, Bălan H:Urgențe medico-chirurgicale în cabinetul de medicină dentară. Ghid practic de diagnostic și tratament prespitalicesc. Editura Medicală, București, 2011: 88-100
11. Brown RS, Rhodus NL. Epinephrine and local anesthesia revisited. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;100(4):401-408
12. Godzieba A, Smektała T, Jędrzejewski M, Sporniak-Tutak K. Clinical assessment of the safe use local anaesthesia with vasoconstrictor agents in cardiovascular compromised patients: a systematic review. Med Sci Monit. 2014;20:393-398.

2. TEHNICI FOLOSITE ÎN ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă, Şef lucr. dr. Cristian Vlădan
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Anestezia topică (anestezia de contact) [1]

Anestezia topică se bazează pe permeabilitatea mucoasei pentru o serie de substanţe anestezice cu posibilitatea de a determina insensibilitatea stratului superficial al mucoasei şi a ţesutului submucos (circa 2-3 milimetri sub mucoasă).

Concentraţia anesteziculuí folosit este mai mare decât pentru injectare. Se foloseşte un produs având ca ingredient activ xilina în concentraţie de 5-10%, sau mai rar tetracaina 2%, butacaina 4%, benzocaina 14%.

Anestezia de contact se utilizează pentru mici intervenţii pe fibromucoasă gingivală (detartraj, adaptarea unei coroane la colet, finisarea unei obturaţii de colet, înaintea puncţiei anestezice) sau pentru suprimarea reflexului de vomă în cazul folosirii materialelor de amprentă sau aplicării filmului radiologic distal în cavitatea orală.

De asemenea, sub anestezie de contact se poate efectua extracţia dinţilor temporari mobili, cu rizaliză accentuată, sau se pot inciza abcese superficializate la mucoasă.

Anestezia topică se poate utiliza şi în cazul unui nerv situat relativ submucos. Tehnica poartă numele de "imbibiţie" (*D. Theodorescu*) şi se foloseşte pentru:

- anestezia nervului lingual în şanţul mandibulo- lingual, în dreptul molarului de minte;
- anestezia nervului nazopalatin al lui *Scarpa* pe podeaua fosei nazale, anterior de cornetul inferior (Procedeul *Escat).*

Tehnica de utilizare a anesteziei topice presupune uscarea prealabilă a locului de aplicare a anesteziculuí, depunerea acestuia, aşteptarea instalării anesteziei (2-3 minute până la 10-15 minute) şi apoi efectuarea manoperelor necesare.

Durata anesteziei este de la 10-15 minute şi poate dura uneori până la 45-60 minute. Aplicarea se poate face sub formă de pastă (prin badijonare) sau prin pulverizare. Cu toate că în ultimul timp produsele sub formă de aerosoli sunt foarte folosite, se pare că cele sub formă de paste sunt mai bune deoarece se poate aprecia exact cantitatea de anestezic folosit.

Anestezia locală prin infiltraţie [1]

Reprezintă modalitatea cea mai folosită de anestezie în stomatologie cât şi în chirurgia oro-maxilo-facială. Presupune introducerea anesteziculuí în ţesuturi cu ajutorul seringii şi dispunerea lui în apropierea terminaţiilor nervoase sau lângă un trunchi nervos (anestezie tronculară).

Anestezia locală prin infiltraţie se poate efectua pentru mucoasa cavităţii orale, puncţia anestezică fiind efectuată submucos. Pentru tegumentele cervico-faciale puncţia anestezică se poate efectua intradermic sau subcutanat, realizându-se astfel o anestezie superficială sau profundă.

La nivelul cavităţii orale, în stomatologie şi chirurgia oro-maxilo-facială sunt considerate tot anestezii prin infiltraţie (specifice acestui domeniu medical): anestezia paraapicală supra-periostală (PAS, anestezie plexală), anestezia intraligamentară, anestezia intraosoasă (cu varianta intraseptală), intrapulpară şi anestezia tronculară periferică.

Anestezia submucoasă [1]

A fost descrisă de *Dan Theodorescu* şi se aplică în cazul abceselor superficializate, situate submucos. Acul pătrunde strict submucos, deasupra procesului septic şi anestezicul se infiltrează de-a lungul viitoarei linii de incizie; pe măsură ce acul înaintează şi anestezicul pătrunde se observă ischemierea mucoasei. Incizia se efectuează rapid, cât timp mucoasa rămâne cu aspect ischemic, deoarece durata anesteziei este mică. Pe de altă parte, nefiind anesteziat periostul, senzaţia dureroasă apare în momentul exercitării unei presiuni asupra acestuia.

Anestezia intradermică [1]

Este similară ca tehnică anesteziei submucoase dar se adresează tegumentelor, în timp ce anestezia subcutanată poate fi efectuată prin înfiltraţie „în straturi", fie prin tehnica tehnica „în baraj".

Cele două procedee sunt utilizate în intervenţiile la nivel tegumentar pentru excizia unor formaţiuni de mici dimensiuni, pentru corectarea unor defecte postexcizionale sau pentru plastii cu lambouri locale de mici dimensiuni.

Anestezia subcutanată „în straturi" şi anestezia subcutanată "în baraj" [1]

Se realizează pătrunzând cu acul în profunzime la nivelul dermului infiltrându-se strat cu strat aria viitoarei plăgi operatorii. Anestezia subcutanată „în baraj" se realizează prin infiltraţia anesteziculului la distanţă de leziune, creându-se astfel o arie cu aspect patrulater care circumscrie viitoarea plagă. Acul pătrunde subcutanat în două puncte diametral opuse, care constituie două din cele patru vârfuri ale patrulaterului. Printr-o singură puncţie, rotând acul la 45°, se realizează două laturi ale patrulaterului. Mişcarea este identică şi pentru punctul diametral opus.

Anestezia paraapicală supraperiostală (PAS, anestezia plexală) [1]

Este anestezia cel mai frecvent utilizată la maxilar. Presupune injectarea anesteziculuisupraperiostal şi difuzarea lui prin canalele haversiene în grosimea osului, unde anesteziază ramurile dentare înainte ca ele să pătrundă în apexul dintelui. Acest tip de anestezie se poate utiliza doar în regiunile cu corticală osoasă subţire pentru ca anestezicul să poată difuza.

Tehnica se poate aplica la maxilar pe toată întinderea sa, cu rezerve în ceea ce priveşte molarul de şase ani unde structura osoasă a crestei zigomatico-alveolare împiedică difuzarea optimă a soluţiei anestezice. La mandibulă, numai zona frontală are o structură osoasă ce permite difuzarea trans-osoasă a anesteziculuiprin această tehnică. Anestezia plexală este mai eficientă la copii şi la tineri având în vedere prezenţa unei corticale osoase mai puţin dense şi o spongie cu canale haversiene mai largi. Acest procedeu asigură anestezia a 1-2 dinţi, a mucoasei vestibulare, periostului şi osului în zona în care s-a infiltrat substanţa anestezică.

În stomatologie şi chirurgia oro-maxilo-facială această tehnică este frecvent folosită pentru: extracţii dentare; rezecţii apicale; inserarea implanturilor dentare; intervenţii chirurgicale parodontale; extirparea tumorilor gingivale şi a chisturilor de mici dimensiuni

Anestezia plexală este contraindicată principial în afecţiuni de tip supurativ situate la nivelul locului de puncţie, existând riscul de diseminare, ca şi în cazul unor ulceraţii sau tumori benigne sau maligne.

Puncţia anestezică se efectuează în vestibulul bucal, în mucoasa mobilă, deasupra apexului dintelui, acul având bizoul orientat spre planul osos. Direcţia oblică a acului permite injectarea supraapicală supraperiostală a soluţiei anestezice. Retragerea acului se va face lăsând atât mezial cât şi distal o cantitate mică de soluţie anestezică, procedeu care permite extinderea teritoriului anesteziat.

Anestezia plexală a incisivilor centrali superiori necesită ca puncţia anestezică să se efectueze trecând cu acul din partea opusă prin frenul buzei superioare (anestezie transfrenulară), permiţând abordul supraapical direct şi blocarea fibrelor nervoase contralaterale.

Cantitatea de anestezic folosită în mod frecvent pentru anestezia plexală este de 1,5- 1,7 ml.

Anestezia intraligamentară [1,2]

Este o anestezie realizată în prezent cu ajutorul seringilor speciale. Acest procedeu anestezic prezintă o serie de avantaje certe, printre care: posibilitatea localizării anesteziei la un singur dinte; durată scurtă de instalare a anesteziei (25-40 secunde); folosirea unei cantităţi reduse de substanţă anestezică (0, 15-0, 20 ml); posibilitatea de a anestezia simultan mai mulţi dinţi fără a supradoza anesteziculşi; lipsa anesteziei la nivelul părţilor moi (teritoriul anesteziat se reduce la fibromucoasă gingivală, osul alveolar şi pachetul vasculo-nervos dentar).

Avantajele enumerate sunt însă contrabalansate de dezavantaje la fel de notabile: necesită seringi speciale; apare frecvent alveolita postextracţională prin ischemia dată de presiunea sub-stanţei anestezice injectate în spaţiul alveolo-dentar, cât şi prin prezenţa vasoconstrictorilor din anestezic; durerea locală postanestezică este mai frecventă decât în cazul altor procedee anestezice.

Indicaţiile acestui tip de anestezie se referă în mod special la pacienţii cu risc hemoragic (hemofilici, pacienţi sub tratament cu anticoagulante, pacienţi cu tulburări hepatice, etc.), la care anestezia intraligamentară evită riscul unor puncţii profunde care pot determina leziuni vasculare sau nervoase. Nu este indicată în cazul dinţilor temporari şi atunci când există infecţii şi inflamaţii la locul de puncţie.

Pentru realizarea anesteziei se utilizează o seringă specială cu arc care la o apăsare pe declanşator eliberează o cantitate prestabilită de 0,20 ml anestezic. Se antiseptizează papilele interdentare ale dintelui interesat şi se utilizează un anestezic de contact. Acul se introduce prin papila dentară cu bizoul orientat spre dinte şi se pătrunde în spaţiul alveolo-dentar unde se lasă 0,20ml soluţie anestezică. La dinţii pluriradiculari (maxilari, mandibulari), anestezia intraligamentară presupune şi puncţii vestibulare/orale.

Seringile mecanice tip *Ligmaject* produc presiuni foarte mari, creând astfel un gradient de presiune pentru a favoriza difuziunea anesteziculuí din zona coronară până la apexul dintelui. Anestezicul difuzează prin osul cortical şi spongios pana ajunge la pachetul vasculo-nervos apical.

Cele mai frecvente complicaţii ale anesteziei intraligamentare sunt următoarele:

- durere locală medie/severă şi sensibilitatea la percuţie pentru 2-3 zile;
- alveolita postextracţională prin ischemia prelungită la nivelul papilelor interdentare, urmată de expunerea osului crestal.

Aceste complicaţii sunt de regulă rezultatul direct al utilizării incorecte a seringii speciale de presiune, cu injectarea prea rapidă a soluţiei anestezice, ce prodce edem local şi extruzia uşoară a dintelui. O altă cauză este reprezentată de injectarea unui volum excesiv de anestezic local în spaţiul parodontal.

Durata anesteziei este corelată direct cu volumul anesteziculuí local administrat, fiind în medie între 30 şi 45 de minute. Anestezia intraligamentară poate fi repetată dacă este necesar, pentru a permite finalizarea intervenţiei terapeutice.

Dozele maxime de soluţie anestezică recomamdate pentru anestezia intraligamentară sunt următoarele [1-4]

Articaină 4% cu adrenalină 1:100.000:

- la adult: 0,45 ml (1/4 dintr-o carpulă) pentru un singur loc de puncţie, pentru un incisiv mandibular, respectiv 0,9 ml (1/2 de carpulă) pentru orice alt dinte la care se practică două puncţii anestezice;
- la copii (până la 30 de kg): 0,23ml (1/8 dintr-o carpulă) pentru un singur loc de puncţie pentru un incisiv temporar, respectiv 0,45 ml (¼ dintr-o carpulă) pentru oricare alt dinte temporar la care se practică două puncţii anestezice;

Xilină 2% cu adrenalină 1:100.000:

- la adult: 0,9ml (1/2 de carpulă) pentru o singură puncţie la nivelul unui incisiv mandibular, respectiv 1,8 ml (o carpulă) pentru toţi ceilalţi dinţi la care sunt necesare două puncţii anestezice;
- la copii (până la 30 kg): 0,45 ml (1/4 dintr-o carpulă) pentru un singur loc de puncţie al unui incisiv mandibular, respectiv 0,9 ml (1/2 de carpulă) pentru orice alt dinte temporar la care sunt necesare două puncţii anestezice.

Sisteme de injectare intraligamentară a anesteziculuí local controlate computerizat [2]

Sunt echipamente electromecanice coordonate computerizat, ce permit obţinerea unui flux controlat de soluţie anestezică, admnistrat sub o presiune dozată. Avantajul procedeului constă în reducerea semnificativă a intensităţii dureroase la injectare şi posibilitatea de a administra volume mai mari de anestezic, cu creşterea consecutivă a duratei şi eficienţei anesteziei. Sistemul *STA Wand* încorporează o tehnologie care permite ca injectarea intraligamentară să fie efectuată ca o injecţie ghidată, prin primirea unui feedback în timp real a poziţionării acului în zona de puncţie, crescând astfel eficienţa şi predictibilitatea anesteziei. Echipamentul reglează şi măsoară cu

precizie presiunea lichidului anestezic la vârful acului, oferind feedback optic şi sonor în timp ce acul este introdus în ţesuturi in timpul puncţiei anestezice. Sistemul *STA Wand* are o scală vizuală de deteminare a presiunii, compusă dintr-o serie de leduri ce emit lumină roşie, galbenă şi verde. Culoarea roşie indică presiune minimă la vârful acului, culoarea galbenă indică presiune uşoară/moderată, iar culoarea verde indică presiune mare la nivelul spaţiului parodontal. Feedbackul sonor constă în emiterea unor sunete cu o scală de măsurare a presiunii, formată din tonuri ascendente. Un avantaj major al acestui dispozitiv de antestezie intraligamentară sub presiune controlată comparativ cu seringile mecanice de presiune îl reprezintă posibilitatea utilizării la dinţii temporari, procedeul neafectând dezvoltarea dintelui permanent.

Anestezia intraosoasă [1,2]

Este o anestezie rar folosită, de obicei la mandibulă, prin care se urmăreşte infiltraţia soluţiei anestezice în spongioasa osoasă prin traversarea corticalei.

Indicaţiile şi teritoriul anesteziat sunt similare cu cele ale anesteziei intraligamentare. În fapt cele două tehnici (intraligamentară şi intraosoasă) sunt versatile, indicaţia uneia sau alteia fiind dată de posibilităţile tehnice de infiltraţie. Dacă în anestezia intraligamentară se foloseşte o seringă specială cu arc, anestezia intraosoasă presupune un perforator cu mandren care străbate corticală şi permite substanţei anestezice să ajungă intraosos la nivelul spongioasei. Perioada de instalare este scurtă (aproximativ 30 de secunde), iar durata anesteziei variază de la 15 la 45 de minute.

Cele mai utilizate dispozitive pentru anestezia intraosoasă sunt sistemul Stabident şi sistemul X-Tip.

a. Sistemul Stabident

Este format dintr-o o piesă de mână prevăzută cu perforator, acţionat la viteză redusă (20.000rpm), bizotat la capăt, care realizează un orificiu prin osul cortical. Înainte de perforarea corticalei se va face o anestezie locală de contact la nivelul mucoasei, corespunzător locului de electie. Soluţia anestezică este injectată în osul spongios printr-un ac foarte scurt, cu calibru identic cu cel al perforatorului, care pătrunde prin orificiul practicat anterior. Uneori, cateterizarea acestui orificiu poate fi dificilă.

b. Sistemul X-Tip

Prezintă două părţi: freza şi componenta de ghidaj, care se separă după ce s-a practicat perforarea corticalei. La nivelul componentei de ghidaj se ataşază ulterior acul de calibru similar, pentru a injecta substanţa anestezică. Componenta de ghidaj este îndepărtată după infiltrarea soluţiei anestezice. Procedeul permite anestezia unuia sau a mai multor dinţi dintr-un cadran, aria anesteziată fiind dependentă de sediul puncţiei şi de volumul de soluţie depozitat local. Se recomandă să se administreze aproximativ 0,5 ml de soluţie anestezică, dacă tratamentul stomatologic este limitat la 1 sau 2 dinţi. Deoarece soluţia anestezică este depozitată într-o zonă vascularizată, se recomandă evitarea supradozării, prin limitarea cantităţii de soluţie injectată, şi utilizarea unui corectiv vasoconstrictor cu concentraţie 1:200.000.

Printre avantajele metodei se numără instalarea rapidă a anesteziei (30 de secunde), lipsa anesteziei părţilor moi (mucoasa labială, limba), incidenţa redusă a complicaţiilor (riscul de injecttare intravasculară este mic, sub 5%).

Se recomandă evitarea injectării anesteziculuí la nivelul orificiului mentonier, existând un risc ridicat de apariţie a unor fenomene disestezice. În 5% dintre cazuri, poate să apară disconfort algic post-anestezic, care cedează la analgetice uzuale. Rar se poate forma un orificiu fistulos, la nivelul la care s-a realizat perforarea corticalei. Această complicaţie apare ca urmare a utilizării intempestive a piesei de mână şi aplicării unei presiuni necontrolare asupra osului, cu acumulare de căldură şi cu apariţia concomitentă a necrozei osoase superficiale.

Anestezia intraseptală [2]

Este o altă modificare a tehnicii de anestezie intraosoasă, cunoscută și sub denumirea de anestezie crestală, fiind indicată în principal pentru obținerea anesteziei osoase și a părților moi pentru procedurile de chirurgie parodontală, asigurând și o bună hemostază, în cazul parodontopatiilor marginale cronice profunde. O altă indicație este reprezentată de intervențiile restaurative minime pe dinții mandibulari posteriori.

Mecanismul de acțiune și avantajele procedeului sunt similare cu cele ale anesteziei intraligamentare. Prezența proceselor infecțioase sau inflamația severă la locul puncției contraindică efectuarea procedeului anestezic.

Tehnica constă în puncționarea papilei interdentare, la 2 mm sub vârful ei, echidistant față de dinții vecini, cu bizoul acului orientat spre apex, poziționând acul la 45 de grade fata de axul lung al dintelui și la 90 de grade față de țesutul moale. Se injectează fără presiune câteva picături de anestezic local, în timp ce acul pătrunde și avansează prin țesuturile moi până face contact cu osul.

Se aplică presiune pe seringă și se insinuează acul ușor mai profund (1-2mm) în septul interdentar, depozitând lent (20 de secunde) o cantitate de 0,4 ml de anestezic. Durata anesteziei este variabilă după o anestezie intraseptală, fiind în medie de 20-25 de minute. Anestezia poate fi repetată dacă este necesar, pentru a permite finalizarea intervenției terapeutice.

Anestezia intrapulpară [2]

Suprimarea durerii în procesele inflamatorii ireversibile acute ale pulpei dentare prin metodele enumerate anterior este imposibilă în anumite situații. Cel mai frecvent, acest fenomen se constată în cazul dinților mandibulari posteriori, mai ales în prezența infecției și inflamației locale.

Depozitarea substanței anestezice locale direct în porțiunea coronară a pulpei dentare poate produce anestezie eficientă pentru a permite instrumentarea mecanică în cadrul extirpării pulpare. Infiltrarea intrapulpară poate fi utilizată la orice dinte, dar în practică este cel mai frecvent necesară pentru molarii mandibulari.

Procedeul anestezic intrapulpar asigură obținerea controlului durerii atât prin efectul direct (farmacologic) al substanței anestezice cât și indirect, prin injectarea cu presiune, asigurând astfel și acțiunea eficientă asupra terminațiilor nervoase de la nivelul canalelor radiculare ale dintelui în cauză.

Această tehnică poate fi practicată doar în condițiile în care camera pulpară este expusă pe o suprafață limitată, prin evoluția procesului patologic sau după deschiderea acesteia cu intenție terapeutică.

Printre avantajele anesteziei intrapulplare se numără lipsa anestezierii concomitente a părților moi, instalarea rapidă (30 de secunde) și volumul redus de soluție anestezică necesară (0,2-0,3 ml), risc minim de complicații (nu există risc de injectare intravasculară).

Printre dezavantajele procedeului se numără: puncția anestezică intrapulpară este asociată cu o perioadă scurtă de durere intensă; durata de acțiune relativ scurtă: 15-20 de minute; catetelizarea canalelor radiculare pentru depozitarea anesteziculului poate fi dificilă, necesitând îndoirea acului.

Tehnica anesteziei intrapulpare:

- se inserează acul în camera pulpară expusă sau în canalele radiculare, în funcție de necesitate; se recomandă ca puncția să fie fermă; în situația în care acul nu pătrunde în canal, se depozitează substanța anestezică în camera pulpară sau în segmentul permeabil al canalului, anestezia în acest mod fiind doar rezultatul efectului farmacologic;
- se depozitează sub presiune o cantitate de 0,2-0,3 ml soluție anestezică, lent (20 de secunde), până se percepe rezistență la injectare; dacă soluția anestezică refluează, este necesară aspirarea acesteia pentru a nu produce disconfort pacientului (gust amar);

- pentru acces optim la nivelul canalelor radiculare poate fi necesară îndoirea acului; rar se poate produce fracturarea acului, dar de regulă fragmentul restant în ţesutul pulpar poate fi îndepărătat relativ uşor;

- dacă acul este inserat corect, se injectează soluţia anestezică, producându-se o scurtă perioadă de sensibilitate dureroasă (uneori intensă) ce dispare de obicei rapid, permiţând instrumentarea mecanică a spaţiului endodontic, la aproximativ 30 de secunde de la injectare.

Anestezia tronculară periferică [1]

Anestezia tronculară periferică este o anestezie loco-regională prin infiltraţie în care soluţia anestezică acţionează pe traiectul unui nerv întrerupând conductibilitatea şi determinând anestezie în zona în care acesta se distribuie. Spre deosebire de celelalte tipuri de anestezii discutate anterior care se adresează filetelor nervoase terminale, anestezia tronculară periferică vizează trunchiul nervos şi ramurile sale.

Deoarece are o durată de acţiune mai mare şi nu deformează regiunea anesteziată, anestezia tronculară periferică permite efectuarea unor manopere terapeutice pe teritorii mai întinse şi într-un interval de timp mai larg. Orice tehnică de anestezie tronculară periferică trebuie descrisă prin câteva elemente legate de repere, locul de puncţie, direcţia acului, profunzimea puncţiei şi cantitatea de anestezic administrată. Reperele care ghidează locul de puncţie pot fi principale sau esenţiale fiind reprezentate de elementele osoase de la nivelul craniului şi care rămân stabile pe tot parcursul vieţii. Reperele secundare sunt constituite de dinţi şi părţi moi. Ori de câte ori anesteziile tronculare se efectuează de-a lungul ramurilor nervilor maxilar sau mandibular, aceste tehnici poartă denumirea de anestezii tronculare periferice. Anestezia acestor nervi la ieşirea din baza craniului (gaura rotundă pentru nervul maxilar şi gaura ovală pentru nervul mandibular) constituie anestezia tronculară bazală. Anesteziile tronculare bazale larg utilizate în chirurgia oro-maxilo-facială înainte de dezvoltarea şi perfecţionarea anesteziei generale, sunt astăzi tehnici ce aparţin istoriei.

Anestezia tronculară periferică la maxilar

Anestezia nervilor alveolari supero-posteriori

La nivelul arcadei superioare, regiunea molarilor este frecvent anesteziată printr-o tehnică definită curent în stomatologie drept anestezia „la tuberozitate", procedeu ce vizează nervii alveolari supero-posteriori.

Teritoriul anesteziat cuprinde molarii superiori, osul alveolar, fibromucoasa vestibulară, peretele posterior al sinusului maxilar şi mucoasa sinusală adiacentă. Destul de frecvent (25%-30% dintre cazuri) anestezia nu este eficientă pentru rădăcina mezio-vestibulară a molarului de 6 ani, iar uneori anestezia se poate instala parţial sau total şi în zona premolarilor. Inconstant se poate produce anestezia simultană a ramului mandibular al nervului trigemen, localizat lateral de nervii alveolari postero-superiori [2].

Anestezia „la tuberozitate" este indicată pentru proceduri terapeutice stomatologice sau chirurgicale la nivelul regiunii molarilor superiori, atunci când anestezia plexală este ineficientă.

Contraindicaţiile acestei tehnici se referă la prezenţa unor procese inflamatorii sau tumorale localizate în treimea distală a vestibulului superior sau retrotuberozitar. Datorită condiţiilor anatomice locale (plexul venos pterigoidian), anestezia „la tuberozitate" este contraindicată la pacienţii cu risc hemoragie (hemofilici, pacienţi sub tratament cu anticoagulante, etc.)

Anestezia nervilor alveolari supero-posteriori se poate efectua pe două căi: orală şi cutanată (externă). Anestezia „la tuberozitate" pe cale cutanată se efectuează extrem de rar atât în stomatologie cât şi în chirurgia oro-maxilo- facială actuală. Puncţia anestezică se face în obraz înaintea muşchiului maseter, sub marginea inferioară a osului zigomatic şi distal de creasta zigomato-alveolară fără a perfora mucoasa jugală.

Poate fi indicată atunci când afecţiunile asociate statusului general contraindică anestezia generală, riscul fiind mult mai mare decât beneficiul. În contextul sus menţionat, procedeul cutanat este indicat când există obstacole la nivelul locului de puncţie pe cale orală (abcese, tumori, trismus).

În practica curentă, atât în chirurgia OMF cât şi în stomatologie, calea orală este cel mai frecvent folosită. Reperele pentru anestezia „la tuberozitate" sunt: creasta zigomato-alveolară; rădăcina mezială a molarului de 12 ani; mucoasa mobilă.

Pacientul este aşezat în fotoliul stomatologic cu capul în uşoară extensie, gura întredeschisă şi mandibula uşor deviată de partea unde se va face puncţia anestezică, astfel încât coronoida să nu blocheze accesul în zona molară. Părţile moi labio-geniene se îndepărtează cu indexul mâinii stângi când se practică anestezia „la tuberozitate" din dreapta şi cu policele pe partea stângă, pulpa degetului fixând reperul osos (creasta zigomato-alveolară). Puncţia se face în mucoasa mobilă deasupra rădăcinii meziale a molarului de 12 ani, distal de creasta zigomato-alveolară.

Direcţia acului este oblică în sus, înapoi şi înăuntru, făcând un unghi de 45°cu planul de ocluzie al molarilor superiori. Acul se introduce cu o singură mişcare continuă. După ce se ia contact cu osul, se pătrunde de-a lungul tuberozităţii menţinându-se contactul osos până la o profunzime de 2-2, 5 cm. Pe măsură ce acul avansează se va aspira pentru a controla dacă acesta nu este într-un vas al plexului venos pterigoidian. Injectarea soluţiei anestezice se va face progresiv, continuu, având în vedere că filetele nervilor alveolari supero-posteriori pătrund în os la nivele diferite. Cantitatea de anestezic administrată este de 1,7-2 ml.

Ori de câte ori nu se menţine contactul osos sau anatomic şi plexul venos pterigoidian este situat foarte jos, există riscul producerii hematomului la tuberozitate. Acesta se formează în urma hemoragiei apărute prin înţeparea cu acul a plexului venos pterigoidian şi are caracter rapid extensiv, neexistând o limitare osoasă strictă a spaţiului pterigo-maxilar. Tratamentul de urgenţă constă în măsuri de limitare a hematomului prin comprimarea obrazului sub osul zigomatic cu podul palmei, asociată cu o compresiune orală printr-un tampon plasat în fundul de sac vestibular superior. Este indicat şi un tratament medicamentos antibiotic şi antiinflamator pentru a preveni suprainfectarea hematomului.

Anestezia nervului nazopalatin [1]

Gingivo-mucoasa palatinală este inervată în zona anterioară de nervul nazopalatin al lui *Scarpa* care iese în boltă prin orificiul canalului nazopalatin, profund de papila interincisivă, la 1 cm posterior de limbusul interalveolar interincisiv central. Anestezia sa determină insensibilizarea mucoasei palatinale de la nivelul liniei mediene până la caninul de partea respectivă inclusiv. Caninul superior se găseste, din punct de vedere al inervării mucoasei palatinale, la intersecţia zonei de acţiune a doi nervi: nazopalatin *Scarpa* şi palatin mare (anterior), astfel încât pentru extracţie va fi necesară anestezierea ambilor nervi.

La nivelul cavităţii orale, papila incisivă acoperă gaura incisivă situată pe linia mediană, imediat înapoia incisivilor centrali. Cele două canale incisve care se unesc la nivelul găurii incisive sunt apoi despărţite printr-o lamă osoasă subţire şi iau o direcţie oblică în sus, înapoi şi în afară deschizându-se pe planşeul foselor nazale, de o parte şi de alta a septului nazal, imaginea pe secţiune frontală fiind de „V" sau „Y".

Teritoriul anesteziat se referă la treimea anterioară a fibromucoasei palatine, demarcaţia posterioară fiind o linie transversală de la canin la canin.

Anestezia la gaura incisivă se indică în asociere cu anestezia plexală sau tronculară periferică a nervilor infraorbitali pentru intervenţii în regiunea grupului dinţilor frontali superiori.

În stomatologie procedeul cel mai frecvent utilizat pentru anestezia la gaura incisivă (gaura palatină anterioară) se practică pe cale orală. Puncţia anestezică se face la nivelul papilei incisive care acoperă gaura incisivă, aceasta fiind situată pe linia mediană, palatinal, între incisivii centrali superiori, la 0,5 cm înapoia şi deasupra coletului incisivilor centrali superiori.

Acest procedeu anestezic este destul de dureros datorită inervaţiei bogate de la nivelul papilei, aderenţei fibromucoasei palatine şi a lipsei ţesutului conjunctiv de la acest nivel. În scopul combaterii durerii provocate de puncţia anestezică este necesară anestezia de contact, puncţia pe marginea papilei şi injectarea cât mai lentă.

Acul va fi introdus din lateral pe marginea papilei incisve, la 0,5 cm înapoia şi deasupra marginii gingivale a incisivilor centrali superiori. Se dă acului o direcţie în sus, înapoi şi în afară, intrând în canalul incisiv pe o distanţă de aproximativ 0, 5 cm. Se merge paralel cu axul incisivului central şi se introduce 0,2-0,5 ml soluţie anestezică.

Tehnica de anestezie a nervului nazopalatin a fost modificată de unii autori pentru a o face mai puţin dureroasă prin evitarea înţepării în jurul papilei incisive. *Malamed* descrie puncţia anestezică la nivelul frenului labial superior când introduce 0,2-0,3 ml anestezic, aşteaptă câteva minute apoi face o puncţie în papila interdentară dintre incisivii centrali maxilari pe creasta vestibulară la baza frenului labial şi pătrunde perpendicular printre incisivi spre papila interincisivă din boltă, injectând lent anestezic (0,3-0,4 ml). După câteva minute, dacă sensibilitatea zonei persistă, se poate face o puncţie palatinală fără durere.

Metode alternative de anestezie a n. nazopalatin

Din dorinţa de a înlocui puncţia palatină, s-a descris procedeul de anestezie prin imbibiţie (de contact) a nervului nazopalatin pe podeaua fosei nazale (procedeul *Escat),* înapoia pragului narinar cutanat. Similar, se descrie procedeul *Hoffer* de anestezie prin puncţie la nivelul mucoasei nazale de la acelaşi nivel. Aceste tehnici sunt rar folosite în practica uzuală stomatologică sau în chirurgia OMF, fiind mai mult folosite în sfera ORL.

Anestezia nervului palatin anterior (nervul palatin mare) [1]

Fibromucoasa palatinală din regiunea posterioară (distal de canin) este inervată de nervul palatin mare (anterior), ram din nervul maxilar care iese în boltă prin gaura palatină mare (gaura palatină posterioară).

Anestezia nervului palatin mare (anestezia la „gaura palatină") are ca indicaţie anestezia fibromucoasei palatine în cele 2/3 posterioare, la nivelul premolarilor şi molarilor. Se asociază de obicei în completarea unei anestezii plexale sau a unei anestezii tronculare periferice la nervii alveolari supero-posteriori atunci când se fac manopere terapeutice în regiunea posterioară a maxilarului.

Pentru anestezia la gaura palatină se folosesc următoarele repere: ultimul molar la 1 cm deasupra coletului; la 0,5 cm înaintea marginii posterioare a palatului dur, în unghiul diedru format de creasta alveolară cu lama orizontală a osului palatin; la 1 cm înaintea cârligului aripii interne a apofizei pterigoide.

Puncţia anestezică se face în şanţul palatin în dreptul molarului doi, unde adeseori mucoasa se înfundă „în pâlnie". Direcţia acului va fi în sus, înapoi şi uşor înafară, seringa ajungând în dreptul comisurii de partea opusă. Nu se urmăreşte pătrunderea în canal, 0,5 ml de substanţă anestezică fiind suficientă pentru a obţine anestezia în acest teritoriu.

Literatura de specialitate citează câteva accidente minore ce se pot produce prin această tehnică de anestezie: hemoragie prin înţeparea vaselor palatine, hemostaza realizându-se prin compresie digitală timp de câteva minute; injectarea bruscă a unei cantităţi mari de anestezic duce la decolarea mucoperiostului, existând riscul de necroză limitată a fibromucoasei palatine; infiltrarea vălului moale cu producerea unui edem tranzitoriu, atunci când se pătrunde cu acul către posterior.

Anestezia prin infiltraţie a fibromucoasei palatine [1]

Se practică pentru fibromucoasa palatină atunci când intervenţia vizează o arie redusă ca întindere (1-2 dinţi). Puncţia anestezică se efectuează la 1 cm de marginea gingivală, acul fiind ţinut perpendicular pe os. Având în vedere aderenţa fibromucoasei palatine faţă de planul osos, injectarea bruscă a unei cantităţi mari de anestezic provoacă distensia fibromucoasei cu decolare periostală, factori de risc în apariţia necrozei de mucoasă la acest nivel. Cantitatea de substanţă anestezică recomandată este de 0,3-0,5 ml.

Anestezia nervilor alveolari supero- anteriori (nervului infraorbital) [1]

Nervul infraorbital reprezintă porţiunea nervului maxilar care străbate canalul infraorbital şi se exteriorizează la nivelul găurii infraorbitare dând ramuri palpebrale inferioare, ramuri nazale, ramuri labiale superioare şi nervii alveolari supero-anteriori care sunt răspunzători de sensibilitatea dinţilor frontali. Inconstant există şi nervul alveolar supero-mijlociu care asigură inervaţia premolarilor şi rădăcinii mezio-vestibulare a primului molar.

Aria de anestezie va cuprinde astfel următoarele structuri anatomice: dinţii frontali superiori (incisiv central, lateral, canin) de partea anesteziată; procesul alveolar între linia mediană şi primul premolar (atunci când nervul alveolar supero- mijlociu este inexistent); mucoasa vestibulară şi periostul în această zonă; peretele anterior al sinusului maxilar şi mucoasa care îl tapetează; jumătate din buza superioară; aripa nasului; pleoapa inferioară.

Anestezia nervului infraorbital (anestezia la „gaura infraorbitară") are ca indicaţie principală practicarea de manopere terapeutice în teritoriul său de inervaţie. Intervenţiile chirurgicale din această zonă necesită frecvent completarea prin infiltraţie a fibromucoasei palatine, iar atunci când este interesat incisivul central este necesară anestezia nervului nazo-palatin sau chiar anestezia plexală vestibulară.

Anestezia nervului infraorbital este efectuată în mod frecvent în stomatologie pe cale orală, iar în chirurgia oro-maxilo-facială pe cale cutanată.

Gaura infraorbitală este situată: la 6 - 8 mm sub rebordul orbitar inferior; la unirea celor 2/3 externe cu 1/3 internă a marginii infraorbitale, sub sutura zigomato- maxilară; la 5 mm înăuntrul liniei verticale mediopupilare; pe linia verticală care trece între cei doi premolari superiori; pe aceeaşi verticală care uneşte gaura supraorbitară cu gaura mentonieră.

Puncţia anestezică pe cale orală se practică în fosa canină, în mucoasa mobilă, deasupra şi lateral de vârful rădăcinii caninului. După ce se ia contact cu osul, se merge de-a lungul fosei canine, acul având o direcţie în sus, înapoi şi în afară pătrunzându-se în gaura infraorbitală. Pe tot parcursul efectuării acestei tehnici indexul mâinii stângi va fi fixat suborbitar, percepându-se astfel momentul pătrunderii acului în canal.

Pentru anestezia dinţilor frontali este necesară pătrunderea în canal pe o distanţă de 6-10 mm întrucât nervii alveolari supero-anteriori şi eventual supero-mijlocii se desprind în canal la acest nivel. Dacă nu se poate pătrunde în canal, anestezia va fi incompletă, limitată doar la părţile moi.

Puncţia anestezică pe cale cutanată se practică medial şi inferior de gaura infraorbitală, în dreptul aripii nazale, la 0,5-1 cm în afara şanţului nazogenian. Acul va străbate părţile moi şi va lua contact cu osul dându-i-se o direcţie în sus, înapoi şi în afară pătrunzând în canal nu mai mult de 0, 5-1 cm pentru nu leza globul ocular prin intrarea acului în orbită. Pentru a evita acest accident, indexul mâinii stângi se va poziţiona pe podeaua orbitei, sub globul ocular, în timp ce policele repereză gaura infraorbitală. Dacă vârful acului pătrunde în orbită şi substanţa anestezică este injectată în grăsimea orbitară se poate produce diplopia tranzitorie prin anestezia ramurii inferioare a nervului oculomotor comun. În mod cu totul excepţional poate apărea lipsa temporară a vederii prin anestezia nervului optic.

În cazul în care acul ia contact cu planul osos inferior de gaura infraorbitală şi nu se mai poate pătrunde în canal, se produce anestezia pleoapei inferioare, a aripii nazale, a buzei superioare, dar nu şi a dinţilor [2].

Anestezia tronculară periferică la mandibulă [1]

Anestezia nervului alveolar inferior (anestezia la spina Spix)

Anestezia nervului alveolar inferior este una dintre cele mai folosite tehnici în practica curentă atât în stomatologie cât şi în chirurgia oro-maxilo-facială.

Teritoriul anesteziat permite intervenţii asupra osului, dinţilor, gingivomucoasei vestibulare (de la gaura mentonieră la linia mediană) pe o hemiarcadă, precum şi a părţilor moi labiomentoniere, cu excepţia ariei inervate de nervul bucal (mucoasa vestibulară distal de gaura mentonieră).

Anestezia nervului alveolar inferior pe cale orală:

Este practicată în mod frecvent pe cale orală în stomatologie. Este destul de rar folosită în prezent pe cale cutanată în chirurgia oro-maxilo-facială, când procesele inflamatorii sau tumorale însoţite de trismus nu permit accesul la locul de puncţie.

Reperele pentru spina Spix sunt: creasta temporală, medial şi posterior de marginea anterioară a ramului mandibular; plica pterigomandibulară situată de-a lungul marginii anterioare a muşchiului pterigoidian intern; planul de ocluzie al molarilor inferiori.

Prin palpare cu indexul mâinii stângi, când anestezia se practică pe partea dreaptă, sau cu policele când anestezia se efectuează pe partea stângă, se repereză marginea anterioară a ramului mandibular, degetul rămânând fixat între marginea anterioară şi creasta temporală, ţinând în tensiune părţile moi. Locul de puncţie este între creasta temporală şi plica pterigomandibulară la 1 cm deasupra planului de ocluzie al molarilor inferiori la pacientul dentat şi la 1,5 cm faţă de creasta edentată.

Direcţia acului este la început sagitală antero-posterior până când se ia contact cu osul în zona crestei temporale, corpul seringii rămânând paralel cu arcada inferioară. Acul va progresa în contact cu osul, înaintând în profunzime pe faţa internă a ramului mandibular şi, pe măsură ce pătrunde, datorită oblicităţii acestuia, necesitatea menţinerii contactului osos, va deplasa progresiv corpul seringii către linia mediană a mandibulei, ajungând chiar în dreptul caninilor sau premolarilor arcadei opuse. Injectarea anesteziculuí începe în momentul în care acul atinge osul. La 1 cm în profunzime se anesteziază nervul lingual, apoi la 1,5-2 cm nervul alveolar inferior situat mai posterior.

Această tehnică clasică de anestezie a nervului alveolar inferior presupune obligatoriu şi anestezia nervului bucal pentru orice intervenţie chirurgicală în zona laterală a mandibulei.

Greşelile de tehnică care duc la neinstalarea anesteziei se datorează în principal nerespectării locului de puncţie şi a direcţiei acului, astfel:

- puncţia efectuată mai jos nu va intercepta nervul alveolar inferior la intrarea în canalul mandibular şi anestezia nu se instalează. Pentru a corecta aceasta eroare se reinjectează la 0,5-1 cm superior de locul puncţiei iniţiale [2];
- puncţia efectuată mai sus va determina anestezia nervului auriculotemporal (anestezia pavilionului auricular) sau paralizia muşchiului maseter;
- puncţia efectuată prea lateral (în afară) va duce la proptirea acului în marginea anterioară a ramului mandibular, fără instalarea anesteziei pe traiectul nervului alveolar inferior. Anestezia se produce doar la locul puncţiei, fără să se instaleze pe traiectul nervului alveolar inferior; pentru a corecta această eroare, se redirecţionează vârful acului spre posterior [2];
- puncţia efectuată prea medial (înăuntru) de plica pterigomandibulară va determina o anestezie la nivelul laterofaringelui însoţită de tulburări de deglutiţie;
- puncţia efectuată prea profund (2, 5-3 cm) va infiltra glanda parotidă cu anestezia nervului facial şi pareza tranzitorie a acestuia (1-2 ore).

Putem considera drept accidente ale puncţiei anestezice la spina Spix: ruperea acului (în prezent extrem de rară având în vedere noile tipuri de ace folosite); înţeparea pachetului vasculonervos cu producerea fie a unei hemoragii şi a unui hematom de dimensiuni reduse, fie a unei nevrite tranzitorii; injectarea intravasculară va duce la antrenarea substanţei anestezice în circulaţie producând tahicardie, paloare, lipotimie [2].

Eşecul anesteziei la spina Spix poate fi şi consecinţa existenţei unor variante anatomice legate de inervaţia dinţilor mandibulari, cel mai frecevent fiind observată la nivelul rădăcinii meziale a molarului unu inferior, filetele accesorii provenind cel mai frecvent din nervul milohioidan. O altă variantă anatomică este prezenţa unui canal mandibular bifid, existând un orificiu mandibular accesoriu, localizat inferior de gaura mandibulară. Ineficienţa anesteziei la spina Spix la nivelul incisivilor inferiori poate fi cauzată de încrucişarea fibrelor nervoase ale nervului alveolar inferior ipsilaterală cu cele contralaterale, la care se adaugă uneori filete provenite din nervul milohioidian [2].

Anestezia nervului alveolar inferior pe cale cutanată [5]

Este practicată numai în chirurgia oro-maxilo-facială, când abordul oral nu este posibil, iar anestezia generală prezintă un risc mult prea mare în raport cu beneficiul.

a. ***Calea submandibulară*** este cea mai frecvent utilizată în practică. Se foloseste un ac lung de 8 cm. Locul de puncție: la 1,5 cm de marginea posterioară a ramului vertical, la 1,5 cm de unghiul mandibulei, la 1,5 cm sub marginea inferioară a mandibulei. Acul de puncție păstrează permanent contactul cu fața internă a ramului ascendent. Acul trebuie să ajungă mai sus de nivelul orificului mandibular (4,5 cm). La 5,5 cm se va anestezia nervul lingual și la 6,5 cm nervul bucal.

b. ***Calea retromandibulară*** se folosește foarte rar. Locul de puncție este situat sub lobul urechii, la jumătatea distanței dintre arcada temporo-zigomatică și gonion, medial și posterior de marginea posterioară a ramului ascendent. Direcția acului: orizontală și spre anterior. Păstrând contactul cu osul, se pătrunde 2,5-3,5 cm în profunzime. Accidente posibile: pareza tranzitorie a nervului facial, lezarea arterei carotide externe sau a venei jugulare externe.

c. ***Calea superioară*** se folosește foarte rar, în caz de trismus accentuat. Locul de puncție: sub arcada temporo-zigomatică, la nivelul incizurii sigmoide. Pe lângă tehnica clasică descrisă există tehnici alternative care permit anestezia simultană, printr-o singură puncție anestezică, a nervilor alveolar inferior, bucal și lingual.

Procedeul Veisbrem [1,2]

Asigură anestezia simultană a nervilor alveolar inferior, lingual și bucal. Reperele folosite sunt aceleaşi cu cele ale anesteziei la spina Spix, însă diferă doar locul de puncţie având în vedere raporturile anatomice ale nervilor la nivelul tuberozităţii mandibulare, cu aceeaşi dispunere dinspre anterior spre posterior (n.bucal, n.lingual, n.alveolar inferior). Tuberozitatea mandibulară este o proeminenţă osoasă localizată pe faţa internă a ramului mandibular, la jumătatea distanţei dintre incizura sigmoidă şi spina Spix, la intersecţia a două creste care coboară de pe faţa internă a apofizei coronoide şi respectiv care coboară de la nivelul condilului mandibular. Se reperează plica pterigomandibulară şi marginea anterioară a ramului mandibular, puncţia anestezică practicându-se între aceste două repere la 0,5 cm sub planul de ocluzie al molarilor superiori sau la 1,5 cm deasupra planului de ocluzie al molarilor inferiori. La pacienţii edentaţi maxilar, puncţia se practică la 1,5 cm sub creasta alveolară superioară. Direcţia acului este perpendiculară pe planul mucos, astfel încât corpul seringii se află în dreptul primului molar de partea opusă. Acul pătrunde aproximativ 1, 5 cm luând contact osos la nivelul tuberozităţii mandibulare. Aici se lasă o primă cantitate de anestezic pentru nervul lingual şi alveolar inferior, apoi se retrage acul 3-4 mm injectându-se restul soluţiei anestezice pentru nervul bucal.

Astăzi, folosirea cu predilecţie a seringilor pentru carpule şi ac atraumatic, impune utilizarea acestei tehnici în detrimentul celei clasice, deoarece atât flexibilitatea acului cât şi mărimea ansamablului seringă - carpulă - ac nu permit manevrele descrise în tehnica clasică (anestezia la spina Spix).

Procedeul Gow-Gates [1,2,6]

Această tehnică produce simultan anestezia nervului alveolar inferior, n.lingual, n.milohioidian, n.incisiv, n.auriculotemporal și a n.bucal (la 75% dintre pacienți). Puncția se realizează în mucoasa obrazului la întâlnirea liniei ce unește tragusul cu comisura bucală cu o linie ce trece la jumătatea distanței dintre plica pterigomandibulară și tendonul de inserție a mușchiului temporal. Direcția acului este înapoi și în afară, corpul seringii ajungând în dreptul caninului sau premolarului de partea opusă. Acul pătrunde în profunzime aproximativ 3-3,5 cm ajungând la inserția mușchiului pterigoidian extern pe fața internă a condilului, unde se lasă depozitul anestezic. Contactul acului cu osul este obligatoriu, prevenind astfel puncția prea profundă. În situația în care nu se obține contactul, nu se infiltrează soluția anestezică, se retrage ușor acul, se solicită pacientul să deschidă maxim cavitatea orală și prin tatonare se palpează cu blândețe osul. Se retrage ușor acul (1-2 mm) și se injectează, dacă aspirația este negativă. Aspirația este obligatorie deoarece dacă se pătrunde mai mult există riscul lezării arterei maxilare interne.

Timpul de instalare a anesteziei este puțin mai lung decât pentru anestezia la spina Spix, întrucât trunchiul nervos este mai gros, iar distanța dintre acesta și locul în care este depozitat anestezicul este de 5-10 mm, ceea ce reprezintă un dezavantaj.

Avantajul major al procedeului Gow-Gates față de anestezia la spina Spix este reprezentat de rata ridicată de succes (peste 75%), inclusiv în cazul inervației accesorii a dinților inferiori sau a variantelor anatomice ale canalului mandibular.

Lipsa instalării anesteziei prin acest procedeu se poate datora erorii de tehnică (lipsa contactului acului cu osul) sau depozitării unei cantități prea mici de anestezic; astfel, după utilizarea primei carpule de soluție anestezică (1,8 ml) se poate suplimenta cu o cantitate de până la 1ml, administrată printr-o a doua puncție. Pareza tranzitorie a nervilor cranieni oculomotori poate să survină chiar și în cazul respectării stricte a tehnicii, determinând tranzitoriu diplopie, blefaroptoză sau chiar paralizia completă a musculaturii extrinseci a globului ocular.

Procedeul Vazirani-Akinosi [1,2,7]

Indicația principală a acestui procedeu este reprezentată de deschiderea limitată a cavității orale, care nu permite practicarea altor tehnici de anestezie. O altă indicație a tehnicii o reprezintă imposibilitatea de a vizualiza reperele pentru anestezia nervului alveolar inferior (de exemplu din cauza unei macroglosii). Prin acest procedeu se obține anestezia simultană a nervilor: alveolar inferior, incisiv, mentonier, lingual și milohioidian. Practicarea tehnicii este limitată de imposibilitatea vizualizarii sau creării accesului către fața internă a ramului mandibular. Anestezia este eficientă și în cazul canalului mandibular bifid.

Pacientul fiind cu cavitatea orală închisă, medicul tracționează cu mâna ajutătoare părțile moi geniene pentru a expune fața internă a ramului mandibular. Se poziționează indexul mâinii stângi la nivelul apofizei coronoide, punând în tensiune părțile moi de pe fața internă a ramului mandibular, adiacent tuberozității maxilare, în dreptul joncțiunii muco-gingivale din dreptul ultimului molar superior. Cu cealaltă mână se introduce seringa în cavitatea orală, paralel cu planul de ocluzie superior, acul de puncție plasându-se tangent la nivelul joncțiunii muco-gingivale din dreptul molarilor superiori.

Puncția anestezică se face la nivelul părților moi din zona spațiului pterigo-mandibular, aproximativ la jumătatea distanței dintre gaura mandibulară (inferior) și condil (superior), orientând bizoul acului de puncție spre linia mediană. De multe ori, puncția se face necorespunzător, având în vedere variabilitatea gradului de divergență a ramului mandibular. După pătrunderea în spațiul pterigomandibular, în lipsa unui reper osos clar, se avansează cu acul de puncție până la aproximativ 2,5 cm în profunzime. Aprecierea acestei distanțe este relativă, în lipsa controlului vizual direct. De asemenea, în cazul pacienților cu proces zigomatic al maxilarului sau creastă temporală a mandibulei proeminente, anestezia poate fi ineficientă. Dacă aspirația este negativă, se injectează lent conținutul carpulei de anestezic (1,5 minute), pe măsură ce se retrage seringa. La 2-3 minute de la infiltrarea soluției anestezice se produce anestezia filetelor nervoase motorii, urmată de relaxarea musculaturii masticatorii și deschiderea ușoră a cavității orale.

Ulterior, se instalează și anestezia filetelor senzitive. Dacă sensibilitatea persistă, se recomandă completarea anesteziei prin tehnicile de anestezie ale nervului alveolar inferior, amintite anterior.

Incidentele tehnicii constau în: introducerea acului de puncție medial de ligamentul sfenomandibular, acesta pătrunzând în spațiul pterigomaxilar; inserția prea profundă a acului și injectarea accidentală a soluției anestezice în glanda parotidă.

Anestezia nervului bucal [1]

În stomatologie, în practica curentă, anestezia nervului bucal este o anestezie de completare pentru mucoasa gingivoalveolară situată distal de gaura mentonieră, atunci când se practică intervenții chirurgicale. Practic, anestezia de completare se realizează printr-o puncție anestezică în vestibulul inferior în dreptul premolarului doi, substanța anestezică fiind injectată submucos până în trigonul retromolar.

Literatura de specialitate descrie şi tehnica pe cale orală cât şi tehnica pe cale cutanată însă, în mod uzual, anestezia singulară a nervului bucal nu se justifică. Subliniem încă o dată faptul că anestezia nervului bucal este numai o anestezie de completare în procedeul clasic de anestezie la spina Spix.

Anestezia nervului lingual în planşeul bucal [1]

Nervul lingual se anesteziază de obicei odată cu nervul alveolar inferior prin procedeele descrise anterior. Anestezia separată a nervului lingual se practică preponderent în chirurgia oro-maxilo-facială pentru intervenţii chirugicale asupra planşeului bucal şi limbii.

Teritoriul în care se obţine anestezia este: versantul lingual al crestei alveolare de la ultimul molar la linia mediană; mucoasa hemiplanşeului bucal; regiunea postsulcală a hemilimbii de partea anesteziată.

Puncţia anestezică se realizează în şanţul mandibulo-lingual în dreptul ultimului molar, direcţia acului fiind înapoi şi uşor în afară spre os, pătrunzând submucos aproximativ 1 cm. O variantă a acestei tehnici este descrisă de *Dan Theodorescu* pentru porţiunea anterioară a planşeului bucal unde nervul este de asemenea superficial. Puncţia anestezică se efectuează în dreptul caninului sau primului premolar, în unghiul de răsfrângere a mucoasei procesului alveolar spre planşeu.

Nervul lingual este anesteziat în mod normal odată cu anestezia nervului alveolar inferior la spina Spix, unde se găseşte la circa 1 cm anterior faţă de acesta. Nervul lingual se mai poate anestezia în locurile unde este mai superficial în planşeul bucal. Una din locaţii ar fi în planşeul bucal, în şanţul mandibulo-lingual în dreptul molarului de minte, inainte de a pătrunde pe sub muşchiul milohioidian in loja submandibulară. Pacientul este aşezat pe fotoliu şi cu gura larg deschisă; cu oglinda se depărtează limba astfel încât să avem vizibilitate la nivelul planşeului în dreptul molarului de minte. Puncţia se efectuează în planşeu, aproape de creasta alveolară, pătrunzându-se 1-2 mm submucos şi se depun 0,5-0,8 ml anestezic. Anestezia se instalează în circa 1-2 minute şi cuprinde hemilimba, hemiplanşeul şi mucoasa crestei alveolare de pe versantul lingual de partea respectivă.

În intervenţiile pe planşeul anterior se poate folosi tehnica *Dan Theodorescu*, ce presupune anestezia filetelor terminale ale nervului lingual.

Anestezia nervului mentonier şi incisiv (anestezia la gaura mentonieră) [1]

La nivelul găurii mentoniere nervul alveolar inferior se bifurcă în nervul incisiv care reprezintă de fapt porţiunea terminală a acestuia, intraosoasă şi nervul mentonier care iese prin gaură şi asigură sensibilitatea părţilor moi respectiv hemibuza inferioară şi regiunea mentonieră. Teritoriul în care se obţine anestezia este reprezentat de dinţii frontali inferiori de partea anesteziată (canin, incisiv lateral, incisiv central şi uneori primul premolar), procesul alveolar şi fibromucoasa vestibulară între gaura mandibulară şi linia mediană, hemibuza inferioară şi tegumentul regiunii mentoniere de partea respectivă.

Acest procedeu anestezic este indicat în următoarele situaţii: completarea anesteziei nervului alveolar inferior când se efectuează proceduri terapeutice la nivelul liniei mediene, prin infiltraţie la gaura mentonieră opusă; intervenţii chirurgicale labio-mentoniere cînd anestezia locală prin infiltarţie deformeaază regiunea.

Gaura mentonieră este situată pe faţa externă a corpului mandibulei, la 28 mm distanţă de linia mediană, la 14-15 mm de marginea bazilară şi inferior de linia care uneşte apexurile celor doi premolari inferiori sau inferior de apexul premolarului 2 inferior. La edentaţi, gaura mentonieră este situată frecvent la mijlocul distanţei dintre simfiza mentonieră şi marginea anterioară a muşchiului maseter. Uneori, datorită atrofiei accentuate a procesului alveolar, gaura mentonieră poate ajunge foarte aproape de creasta alveolară, sub mucoasa gingivală.

Anestezia la gaura mentonieră se poate practica pe cale orală sau pe cale cutanată. În stomatologie se practică de obicei pe cale orală, cu toate acestea fiind un procedeu anestezic rar folosit.

Puncţia anestezică pentru **calea orală** se practică în vestibulul inferior în mucoasa mobilă în dreptul rădăcinii meziale a primului molar. Acul va avea o direcţie oblică în jos, înăuntru şi înainte, făcând un unghi de 15-20^0 cu axul premolarului doi şi având astfel înclinarea corespunzătoare canalului mentonier care priveşte în sus, înapoi şi în afară. După traversarea mucoasei se atinge planul osos şi prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră. În momentul în care acul se angajează în canal, acesta devine fix, iar pacientul acuză o fulguraţie în dinţii incisivi. Se injectează o cantitate de 0,5-1 ml soluţie anestezică. Injectarea soluţiei anestezice la nivelul găurii mentoniere produce numai anestezia părţilor moi, în timp ce pătrunderea în canalul mentonier produce anestezia dinţilor şi a procesului alveolar.

Calea cutanată este frecvent folosită pentru tratamentul nevralgiei trigeminale cu zonă „trigger" la nivelul găurii mentoniere, dar şi pentru unele intervenţii chirugicale în zona teritoriului de inervaţie. Puncţia anestezică se face cutanat în regiunea genianã inferioară, înapoia şi deasupra găurii mentoniere la aproximativ 2 cm înapoia comisurii bucale. Direcţia acului va fi în jos, înăuntru şi înainte, traversând părţile moi până se ajunge pe planul osos. Prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră 0,5-1 cm unde se lasă depozitul anestezic.

Anestezia nervului maseterin [1]

Prezenţa trismusului necesită uneori anestezia nervului maseterin, nerv motor, abordat la incizura sigmoidă alături de nervul temporal şi cei doi nervi pterigoidieni intern şi extern.

Puncţia anestezică se practică sub arcada zigomatică, imediat înaintea tuberculului zigomatic anterior. Soluţia anestezică se injectează imediat după atingerea muşchiului maseter, până la o profunzime de 2,5 cm, unde se lasă 2-3 ml soluţie anestezică. Dacă se înaintează cu acul încă 1 cm se anesteziază şi muşchiul temporal alături de muşchii pterigoidieni.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 19-34
2. Malamed SF. Handbook of Local Anesthesia. 7th ed. Mosby; 2019: 204-288
3. Berlin J, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J. Efficacy of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer-controlled local anesthetic delivery system. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;99:361–366
4. Ram D, Amir E. Comparison of articaine 4% and lidocaine 2% in paediatric dental patients. Int J Paediatr Dent. 2006;16:252–256
5. Gănuță N, Bucur A, Canavea I, Cioacă R, Garfunkel AA, Maliţa C. Anestezia în chirurgia oro-maxilo-facială și stomatologie. Editura Național, București, 2009; 113-115
6. Fehrenbach MJ. Gow-Gates mandibular nerve block: an alternative in local anesthetic use. Access (ADHA). 2002;34-37
7. Goldberg S, Reader Al, Drum M, Nusstein J, Beck M. Comparison of the anesthetic efficacy of the Conventional inferior alveolar, Gow-Gates, and Vazirani- Akinosi techniques. J Endod. 2008; 34(1):1306-1311.

3. ACCIDENTE ŞI COMPLICAŢII ALE ANESTEZIEI LOCO-REGIONALE ÎN STOMATOLOGIE

Prof. dr. Alexandru Bucur şi colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

În principiu, se presupune că anestezia loco-regională prezintă un risc minim în inducerea unor accidente sau complicaţii locale, risc apreciat de majoritatea specialiştilor sub 1%. Uneori însă, medicul este nevoit să intervină chirugical la pacienţii decompensaţi sau insuficient compensaţi din cauza unei urgenţe: supuraţii, traumatisme, hemoragii etc. În aceste situaţii, ca şi în cazul pacienţilor examinaţi superficial sau a celor care au negat existenţa unor afecţiuni, este posibil să apară o serie de accidente sau complicaţii în momentul sau imediat după practicarea anesteziei. De regulă, accidentele sau complicaţiile anesteziei loco-regionale se datorează acţiunii locale a substanţelor administrate, lezării traumatice a ţesuturilor sau a unor greşeli de tehnică [1].

Accidentele locale ale anesteziei loco-regionale sunt reprezentate de:

- **Durere** [1]

Poate fi produsă în momentul introducerii acului sau al injectării soluţiei anestezice şi poate fi prevenită prin respectarea strictă a protocoalelor fundamentale ale injectării atraumatice.

Etiologie: folosirea unor ace cu bizoul teşit; injectarea rapidă a soluţiei anestezice; ace cu asperităţi, după ce acestea au luat contact cu osul şi, apoi, când sunt retrase, dilacerează ţesutul; folosirea unor soluţii prea calde sau prea reci în raport cu temperatura camerei; injectarea unor soluţii anestezice cu urme de alcool sau de substanţe antiseptice; injecatarea din eroare a unor substanţe toxice sau a unor soluţii anestezice expirate.

Înţeparea trunchiului nervos sau a tecii nervoase

Accidentul apare mai frecvent în cazul anesteziilor tronculare periferice, mai ales atunci când trunchiul nervos se găseşte într-un canal osos (anestezia nervului mentonier, anestezia nervului incisiv, anestezia nervului palatin, anestezia nervului infraorbitar).

În timpul puncţiei anestezice, bolnavul acuză o durere fulgurantă locală sau iradiată în teritoriul nervului respectiv, în primul rând în dinţii aferenţi teritoriului de inervare. Datorită injectării intra- sau perinervoase, anestezia se instalează foarte rapid iar durerea este de scurtă durată şi dispare odată cu instalarea anesteziei. Anestezia este prelungită ca durată (5-6 ore), iar uneori accidentul poate provoca procese de nevrită traumatică, în cazul anesteziilor tronculare periferice.

Înţeparea sau traumatizarea ţesuturilor

Orice puncţie anestezică produce un anumit traumatism ţesutului prin care trece. Prin urmare, puncţiile repetate sau folosirea unor ace cu bizoul teşit se vor corela cu o incidenţă mai mare de dilacerare a fibrelor musculare, aponevrozelor sau ligamentelor provocând durere în momentul injectării sau al retragerii acului.

Distensia bruscă sau dilacerarea ţesuturilor

Injectarea cu presiune sau introducerea unor cantităţi anestezice excesive pot produce distensia bruscă a ţesuturilor moi, manifestate clinic prin dureri vii în timpul injectării. Acestea se pot produce de obicei în zone cu ţesuturi inextensibile, aderente de planul osos, cum ar fi fibro-mucoasa palatină, gingivomucoasa alveolară fixă sau periostul. Este utilă injectarea lentă a soluţiei anestezice, rata ideală este de 1 ml/min.

Soluţiile anestezice

Unele substanţe anestezice pot produce dureri violente, instanatnee, în momentul injectării, dureri datorate pH-ului soluţiei anestezice, urmelor de alcool sau a amestecării cu alte soluţii antiseptice. Principala cauză a unei senzaţii dureroase este pH-ul soluţiei injectate; pH-ul soluţiei anestezice este de obicei în jurul valorii de 5, în timp ce soluţiile cu vasoconstrictor au un pH chiar mai acid, în jur de 3-3,5. Acest aspect poate fi combătut prin tamponarea soluţiei anestezice cu substanţe alcalinizante (bicarbonat de sodiu) – *Onset.*

Contaminarea carpulelor se poate produce când acestea sunt depozitate în alcool sau alte soluţii pentru sterilizare, cu difuzarea acestor soluţii în interiorul carpulei.

Deşi, de obicei tranzitorie, senzaţia dureroasă la injectarea anesteziculuí local indică apariţia iritaţiei tisulare. Dacă aceasta se datorează pH-ului soluţiei, va dispărea rapid, pe măsură ce se instalează anestezia. De obicei nu se constată sensibilitate reziduală după dispariţia anesteziei.

Când durerea apare ca urmare a folosirii soluţiilor anestezice contaminate, există o mare probabilitate de apariţie a leziunilor tisulare, consecinţa ulterioară fiind trismusul, edemul postanestezic sau posibila parestezie tranzitorie.

Anestezia în ţesuturile inflamate

În ţesuturile inflamate există edem inflamator iar anestezia în aceste ţesuturi este dureroasă, deoarece se măreşte şi mai mult gradul de distensie al ţesuturilor. Anestezicele locale injectabile sunt sub formă de sare, prin adăugare de HCl, care îmbunătăţeşte solubilitatea în apă şi stabilitatea. Când anestezicul local este injectat în ţesut, el este neutralizat de sistemele tampon din fluidul tisular şi o parte din forma cationică este transformată în bază neionizată. Această bază este cea care difuzează în nerv. Inflamaţia este cea care duce la o aciditate în regiunea afectată. Deoarece produşii inflamaţiei reduc pH-ul , creşterea acidităţii are următoarele efecte:

a. *Limitează formarea bazelor neionizate*

Baza neionizată pătrunsă în fibra nervoasă întâlneşte un pH normal şi se reechilibrează în baza neionizată şi forma cationică. Forma cationică va bloca canalele de sodiu. În cazul inflamaţiei, vor exista puţini cationi în interiorul tecii nervoase, astfel că este posibil să se obţină o anestezie incompletă. În mare, efectele generale sunt întârzierea instalării anesteziei şi o posibilă afectare a profunzimii anesteziei.

b. *Modifică produşii de inflamaţie*

Aceştia vor inhiba anestezia locală prin afectarea directă a fibrei nervoase. *Brown* a arătat că exudatul inflamator creşte conductibilitatea nervoasă, prin scăderea pragului de răspuns nervos, efecte care pot duce la neinstalarea anestezeiei locale.

c. *Absorbţia mai rapidă a anaesteziculuí datorită faptului că:*

Vasele sanguine din regiunea inflamată sunt dilatate şi, prin urmare, este posibil ca anestezicul introdus local să prezinte nivele sanguine mai înalte decât în condiţii normale.

Există două metode principale de obţinere a anesteziei în prezenţa inflamaţiei tisulare:

- prima metodă constă în administrarea anesteziculuí local la distanţă de zona de inflamaţie. Nu se recomandă să se injecteze soluţii anestezice în zonele de inflamaţie sau infecţie, deoarece este posibil să extindă infecţia în zonele neinteresate. Administrarea anesteziculuí local la distanţă de zona inflamată are şanse mai mari să asigure o anestezie corespunzătoare, deoarece condiţiile tisulare sunt mai apropiate de normal. În aceste situaţii indicaţia majoră pentru controlul durerii este aceea de anestezie tronculară periferică;
- a doua metodă constă în injectarea unor cantităţi mai mari de anestezic în regiune, printr-o anestezie în baraj, aceasta asigurând un număr mai mare de baze nemodificate (neioinizate) , pentru a difuza prin teaca nervoasă , crescând astfel probabilitatea obţinerii unei anestezii locale adecvate.

Erori de substanţă

Folosirea carpulelor micşorează riscul injectării accidentale a altor substanţe. Sunt citate injectări de substanţe toxice din eroare, incident ce poate fi evitat prin controlul atent al marcajului de pe fiolă şi nefolosirea acelora cu marcaj şters.

- **Leziuni vasculare** [1]

Înţeparea vaselor

Perforarea accidentală a unui vas de sânge în cursul injectării unui anestezic local este urmată de o extravazare sanguină în spaţiul extracelular. Perforarea unei vene nu duce întotdeauna la apariţia unui hematom, iar înţeparea vaselor superficiale cutanate sau mucoase nu prezintă o gravitate deosebită. Sângerarea la locul puncţiei poate fi oprită prin compresie timp de 1-2 minute.

Înţeparea unor vase profunde de calibru mai mare, îndeosebi în cursul anesteziilor tronculare periferice, trebuie depistată la timp pentru a nu injecta soluţia anestezică direct în circulaţia generală. De aceea este obligatorie aspirarea înainte de a se injecta soluţia anestezică. Dacă în seringă se aspiră sânge, se va retrage puţin acul, reaspirându-se. Când prin aspiraţie a pătruns mult sânge în seringă, amestecându-se cu soluţia anestezică, este bine să se schimbe atât seringa cât şi soluţia, deoarece hemoglobina inactivează anestezicul. Injectarea accidentală intravasculară va determina concentraţii sanguine înalte de anestezic local, atinse într-o perioadă scurtă, care vor conduce la reacţii acute de supradozare, cu riscul unor accidente generale, ca şi absenţa anesteziei în teritoriul pe care se intervine, datorită vehiculării rapide a substanţelor anestezice.

Hematomul

Factorul determinant în apariţia hematomului ar putea fi densitatea ţesuturilor ce înconjoară vasul lezat. În acest sens, hematomul apare rareori după o anestezie în bolta palatină, datorită densităţii ţesuturilor la acest nivel. Un hematom voluminos apare mai frecvent prin lezarea arterei sau venelor în cursul anesteziei tronculare periferice la tuberozitate şi în mod excepţional la spina Spix. Extravazarea sanguină se produce până când presiunea extravasculară o depăşeşte pe cea intravasculară sau până la formarea cheagului. Unele tehnici prezintă un risc mai mare în apariţia hematomului. Mai frecvent, hematomul se produce după anestezia la tuberozitate şi cu o incidenţă mai scăzută după anestezia la spina Spix şi anestezia nervului mentonier, când acul frecvent pătrunde în canal.

Hematomul obrazului.

În timpul anesteziei la tuberozitate se poate produce lezarea prin înţepare a plexului venos pterigoidian, arterei alveolare postero-superioare sau arterei maxilare interne situate posterior, medial şi superior de tuberozitatea maxilară. Fosa infratemporală în care se formează hematomul permite acumularea unor cantităţi mari de sânge. Hematomul se manifestă clinic prin apariţia unei tumefacţii geniene, de obicei imediat după terminarea anesteziei, tumefacţie ce se poate extinde anterior şi inferior.

Tratament: nu se poate exercita presiune pe zona lezată datorită localizării. Se va face imediat compresia regiunii geniene cu palma, timp de câteva minute. Se introduce apoi în şanţul vestibular superior, un rulou de comprese, cât mai distal posibil (de-a lungul tuberozităţii). Se aplică un prişnitz rece, menţinut printr-un pansament compresiv, pentru a exercita presiune locală şi pentru a favoriza vasoconstricţia. Acest pansament se menţine 24-48 de ore. Zona nu va fi expusă la căldură, pentru cel puţin şase ore postincident, deoarece căldura produce vasodilataţie şi în consecinţă favorizează sângerarea, mărind în volum hematomul. Căldura locală poate fi însă utilizată după 48 de ore , ea având rol analgezic iar proprietăţile ei vasodilatatoare pot accelera rata resorbţiei. După cele 48 de ore , se poate aplica un prişnitz cald pentru 20 de minute, la fiecare oră.

Cu sau fără tratament medical, hematomul se resoarbe în general după 7-10 zile. Mulţi autori recomandă administrarea antibioticelor pentru a preveni apariţia unor complicaţii infecţioase prin suprainfectarea hematomului. Se va evita practicarea unor noi tratamente stomatologice până la remisia completă a hematomului.

Hematomul după anestezia la Spix

Manifestările clinice sunt orale şi constau în tumefacţie pe faţa internă a ramului mandibular şi posibil modificare de culoare a mucoasei. Ca măsură terapeutică, se vor exercita presiuni pe faţa internă a ramului mandibular, tratament antiflogistic local şi antibioterapie în cazul hematoamelor voluminoase sau a bolnavilor cu tare organice.

- **Pareza facială tranzitorie** [1]

Se produce în timpul anesteziei la spina Spix, când injectarea se face prea profund, acul fiind direcţionat spre posterior, astfel încât substanţa anestezică pătrunde în glanda parotidă şi infiltrează ramurile terminale ale nervului facial, anesteziindu-le. Semnele clinice caracteristice acestui accident sunt: exoftalmia, coborârea comisurii bucale şi dispariţia mişcărilor mimicii de partea afectată, cu asimetrie facială. Pareza va dura cîteva ore fiind dependentă de anestezicul utilizat , volumul de substanţă injectată şi de vecinătatea nervului facial. Pareza regresează treptat,

dispărând spontan şi complet. Tulburările motorii au o durată mai mare când vasoconstrictorul din soluţia anestezică produce o ischemie tranzitorie la nivelul nervului facial. Incidentul poate fi prevenit prin respectarea tehnicilor de anestezie la spina Spix, menţinând permanent acul în contact cu planul osos, înainte de injectarea anesteziculuí local.

- **Anestezia tranzitorie a nervului auriculo-temporal** [1]

Nervul auriculo-temporal poate fi infiltrat accidental în cursul anesteziei la spina Spix, când se introduce acul mult mai sus. În acest caz are loc o anestezie a regiunii temporale şi a pavilionului urechii.

- **Tulburări oculare** [1]

Anestezia nervului infraorbitar poate duce uneori la producerea unor accidente prin difuzarea anesteziculuí în orbită sau chiar infiltraţia anestezică a nervului optic. Pacientul va prezenta un edem palpebral cu oftalmoplegie, exoftalmie, diplopie şi chiar pierderea temporară a vederii. Tulburările descrise sunt de scurtă durată, remisia având loc în 1-1,5 ore, fără tratament.

În anestezia nervului infraorbitar, atunci când acul pătrunde accidental în orbită pot fi înţepate ţesuturile perioculare sau globul ocular, iar tulburările asociate sunt mai severe şi constau în hemoragii sau hematoame intraorbitare sau intraoculare, echimoze palpebrale şi conjunctivo-bulbare, tulburări persistente de vedere. Pentru evitarea acestor accidente se va respecta tehnica corectă de anestezie la orificiul infraorbitar, protejând globul ocular cu degetele mâinii stângi în timpul pătrunderii acului şi, de asemenea, pătrunzând în canal maximum 0,5-0,8 mm.

- **Ruperea acului** [1]

De la introducerea acelor de unică utilizare, ruperea acului a devenit extrem de rară. Totuşi, apar în continuare comunicări privind ruperea acului în ciuda faptului că toate aceste accidente pot fi evitate. Ruperea acului poate apărea în cazul penetrării profunde a ţesuturilor moi aşa cum se întâmplă în cazul anesteziilor tronculare periferice la spina Spix şi tuberozitate. Principala cauză a ruperii acului este o mişcare bruscă, imprevizibilă a pacientului în timp ce acul străbate muşchiul sau în contact cu periostul.

Factorii favorizanţi incriminaţi în producerea acestui accident sunt: utilizarea unor ace subţiri cu rezistenţă redusă la rupere, prin defecte de fabricaţie; utilizarea unor ace care au fost îndoite anterior; introducerea rapidă a acului prin ţesuturi şi lovirea acestuia de planul osos; injectarea rapidă a anesteziculuí care provoacă dureri şi contracţia muşchiului pterigoidian intern în cazul anesteziei la spina Spix; schimbarea bruscă a direcţiei acului intratisular; introducerea completă a acului până la ambou; înţeparea în ligamentul pterigomandibular cu intrarea în tensiune a acestuia, la dechiderea bruscă a cavităţii bucale. Acele care se rup în ţesuturi migrează de obicei doar câţiva mm, dar mişcările musculare deplasează acul modificându-i poziţia.

Tratament

După producerea accidentului, se solicită pacientului să menţină gura deschisă pentru a nu deplasa acul prin contracţii musculare, iar medicul va menţine în continuare degetul pe reperul osos. Când capătul rupt al acului este vizibil în cavitatea orală, el va fi prins cu ajutorul unei pense Pean şi îndepărtat. Dacă acul este acoperit complet în ţesuturi se va evita orice manoperă până când poziţia acului va fi localizată cu precizie, cu ajutorul examenului radiologic. Intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea acului va fi practicată cât mai repede posibil de către un specialist oro-maxilo-facial.

Complicaţii locale ale anesteziei loco-regionale: descuamarea epitelială şi ulceraţii ale mucoasei; necroza mucoasei; injectitele postanestezice; trismusul persistent; paresteziile persistente; alveolita postextracţională.

- **Descuamarea epitelială şi ulceraţii ale mucoasei** [1]

Descuamarea epitelială se produce prin iritarea prelungită a ţesuturilor moi orale datorită aplicării anesteziculuí topic pe mucoasa orală un timp mai îndelungat sau susceptibilităţii ţesuturilor la anestezicul topic (sensibilitate crescută). Leziunea apare într-o zonă în care s-a aplicat anestezicul topic şi subiectiv pacientul acuză durere la câteva zile de la realizarea anesteziei. Pentru a evita această complicaţie se recomandă ca anestezicul topic să fie în contact cu mucoasa numai 1-2 minute.

Dacă durerea persistă este necesar un tratament specific iar dacă senzaţia dureroasă continuă sau este de intensitate mare se administrează antialgice şi unguente topice care reduc iritaţia din zonă. Fenomenele de descuamare epitelială se remit în câteva zile. Alteori, pacienţii acuză că la două zile de la anestezie au observat apariţia unor ulceraţii, de obicei la locul de puncţie anestezică. Principalul simptom este durerea intensă.

În etiologia ulceraţiei mucoasei, care apare postanestezic sunt incriminaţi: stomatita aftoasă recidivantă, herpesul simplex, traumatismele tisulare. Stomatita aftoasă recidivantă apare la nivelul mucoaei mobile – frecvent în vestibulul bucal. Se consideră că este fie un proces autoimun (teoria cel mai frecvent acceptată) fie o formă de infecţie bacteriană. Herpesul simplex întâlnit destul de frecvent este de etiologie virală. Oral se manifestă iniţial ca mici vezicule pe mucoasa fixă (bolta palatină).

Traumatismele tisulare produse de ac, soluţia de anestezie locală, comprese sau orice alt instrument pot activa forma latentă fie a stomatitei aftoase recidivante, fie a herpesului simplex care erau prezente pe mucoasă înainte de injectare. Din păcate, până în prezent, nu există nici o metodă de prevenire a acestor leziuni orale la pacienţii susceptibili.

În principal, tratamentul este simptomatic, iar pacientul va fi avizat asupra faptului că această complicaţie nu se datorează unui proces septic postanestezic ci este de fapt o exacerbare a unui proces patologic care era deja prezent în ţesuturi sub formă latentă. Majoritatea acestor pacienţi au mai prezentat în antecedente aceste complicaţii şi li se va sublinia posibilitatea reapariţiei fenomenului. Scopul tratamentului este de a menţine zona ulcerativă protejată. Se pot efectua irigaţii locale folosind o soluţie ce conţine un antihistaminic, alături de un antiinflamator şi un analgezic local. Nu se recomandă asocierea unui corticosteroid deoarece creşte riscul de suprainfectare. Ulceraţile persistă de obicei 7-10 zile.

- **Necroze ale mucoasei** [1]

Aceste complicaţii apar de obicei pe fondul unei ischemii prelungite sau decolări brutale a mucoperiostului. Sunt mai frecvente după anesteziile în mucoasa fixă a bolţii palatine şi mai rar vestibular, unde mucoasa este mai extensibilă. Ischemia prelungită se datorează în principal vasoconstrictorului din soluţia anestezică. Necroza prin tulburările trofice locale poate interesa mucoasa, periostul şi chiar osul. Zona de necroză are iniţial o coloraţie violacee, apoi devine brun-cenuşie cu formarea de flictene care se deschid spontan. Ţesuturile necrozate se izolează de mucoasa normală şi se detaşează sub formă de sfacele, sau uneori de mici sechestre osoase. Zona ulcerativă are margini neregulate, fundul murdar şi este dureroasă spontan şi la atingere. Leziunea se suprainfectează rar, situaţie în care procesul de vindecare se prelungeşte şi mai mult.

Evoluţia leziunii este de 7-10 zile, iar atitudinea terapeutică constă în: detaşarea zonelor necrozate; aplicarea de meşe iodoformate cu rol antispetic şi de protejare a epitelizării secundare menţinute cu o placă palatinală acrilică realizată după o amprentă prealabilă; administrarea de analgetice şi antiinflamatoare nesteroidiene.

- **Injectitele postanestezice** [1]

Sunt produse de puncţiile septice datorită: contaminării înainte de injectarea anesteziculuí (ac care s-a atins înainte de puncţie de dinţii vecini, obraz etc.) sau asepsiei incorecte a ţesuturilor acoperitoare înainte de puncţia anestezică. Într-un studiu realizat în Clinica de chirurgie OMF a UMF "Carol Davila" Bucureşti, numărul cazurilor de injectite post-anestezice a fost de 26, dintr-un număr total de 436 de pacienţi internaţi cu infecţii oro-maxilo-faciale, pe parcursul anului 2019 (*Bodnar H.).*

Dezvoltarea procesului septic se produce de obicei în spaţiile pterigomaxilar, pterigo-mandibular, planşeul bucal, obraz şi se manifestă clinic sub forma unor celulite infiltrative sau colecţii supurate. Procesul septic de la aceste nivele este favorizat de prezenţa abundentă a ţesutului celulo-adipos şi uneori a hematoamelor, factori ce constituie un bun mediu de cultură pentru germenii microbieni vehiculaţi.

Simptomatologia este în raport cu localizarea şi este reprezentată în principal de: tumefacţie; trismus; disfagie; dureri nevralgiforme iradiate şi care nu cedează la antialgicele

obișnuite. Această simptomatologie nespecifică apare la 2-3 zile de la puncția anestezică, manifestările clinice având o latență mai mare atunci când procesul septic intersează sapțiile profunde.

Tratamentul acestor supurații este chirurgical, într-un serviciu de chirurgie oro-maxilo-facială și constă în principal în: incizia și drenajul colecției împreună cu un tratament general cu: antialgice, antiinflamatoare nesteroide și antibiotice, în funcție de afecțiunile asociate.

- **Trismusul persistent** [1]

Trismusul este definit ca limitarea deschiderii arcadelor dentare, consecință a spasmului musculaturii masticatorii. Postanestezic, este mai frecvent întâlnit după anestezia la spina Spix, în raport cu celelalte tipuri de anestezie tronculară periferică.

În etiologia trismusului persistent postanestezic sunt incriminați următorii factori:

- *Puncția anestezică:* pătrunderea acului în profunzime produce un traumatism al țesuturilor pe care le străbate. Prin urmare, puncțiile repetate se vor corela cu o incidență mai mare a trismusului postanestezic (exemplu infiltrații tronculare în tratamentul nevralgiei trigeminale).

- *Hemoragia:* cantitățile mari de sânge pot produce iritații tisulare care conduc la disfuncții musculare.

- *Cantități mari de anestezic local:* dacă sunt depuse într-o zonă limitată pot produce distensii tisulare, ce pot conduce la trismus.

- *Puncție septică:* produce însămânțarea spațiului pterigomandibular și instalarea unui proces supurativ.

- *Ischemia prelungită:* vasoconstrictorul din soluția anestezică poate determina ischemie la nivelul țesuturilor musculare.

Așadar, trismusul postanestezic determină de obicei o limitare minoră a mobilității mandibulare. În faza acută a trismusului , durerea conduce la spasm muscular și la limitarea deschiderii arcadelor dentare, simptomatologie ce poate apărea precoce, la două zile de la puncția anestezică, sau tardiv, la 5-6 zile de la puncție. Trismusul nu are tendință să cedeze, ci din contră, se accentuează treptat. Faza tardivă sau cronică se dezvoltă în absența terapiei, când mobilitatea mandibulară este redusă secundar organizării hematomului cu fibrozare ulterioară și contractură cicatricială, conducând de multe ori la constricții ale mandibulei, dacă atitudinea terapeutică nu este corespunzătoare.

Tratament

În faza acută se recomandă prișnițe calde, analgezice și dacă este necesar miorelaxante. Prișnițele se aplică pentru 20 de minute la fiecare oră. Dacă durerea nu cedează se pot administra midazolam sau alte medicamente din familia benzodiazepinelor, pentru relaxarea musculară. Se recomandă de asemenea mecanoterapie constând în mișcări de deschidere, închidere și lateralitate timp de 5 minute, la fiecare 3-4 ore. După această secvențialitate de tratament pacientul constată de obicei o ameliorare în primele 48 de ore. Tratamentul va fi însă continuat până la remisia completă a simptomatologiei. Dacă durerea și disfuncția nu se ameliorează în 48-72 de ore, se va lua în considerare eventualitatea unui proces supurativ postanestezic și este necesară incizia și drenajul colecției supurative sub protecție de antibiotice. În cazul durerii sau disfuncției severe, cronice, dacă nu apar semne de ameliorare după tratamentul efectuat sau dacă trismusul este foarte sever se recomandă consultul chirurgului oro-maxilo-facial, complicația interesând uneori și articulația temporo-mandibulară.

- **Paresteziile persistente** [1]

Uneori pacientul poate acuza parestezii la mai multe ore sau zile de la efectuarea unei anestezii. Parestezia sau persistența anesteziei este o complicație neplăcută, deși uneori imposibil de evitat.

Traumatizarea cu acul a trunchiurilor nervoase poate conduce la anestezie persistentă. Edemul care apare va duce la creșterea presiunii în zona filetului nervos determinând apariția parestezieI. Aceasta poate persista luni sau ani de zile. În timpul injectării, acul poate traumatiza teaca nervului, pacientul acuzând o senzație de fulgurație în teritoriul de distribuție al nervului repsectiv. Traumatismul produs de contactul acului cu filetul nervos este suficient pentru a produce anestezia.

O altă cauză este hemoragia în jurul tecii nervoase. Sângerarea va creşte presiunea exercitată asupra nervului, conducând la parestezie.

Anestezia persitentă, de cele mai multe ori, parţială, poate conduce la autotraumatisme; prin lipsa sensibilităţii şi neatenţia pacientului se pot produce leziuni prin muşcare, termice sau chimice. Când este implicat nervul lingual pot apărea afectări ale sensibilităţii gustative. Majoritatea paresteziilor persistente se remit în circa opt săptămâni, fără tratament. Parestezia va fi permanentă doar dacă leziunile nervoase sunt foarte severe. În marea majoritate a situaţiilor, parestezia este minimă, cu păstrarea sensibilităţii în cea mai mare parte a regiunii implicate, interesând de obicei cel mai frecvent nervul lingual, urmat ca frecvenţă de nervul alveolar inferior. *Tratament:* monitorizare; adminisitrare de vitamina B_{12}.

- **Alveolita postextracţională** [1]

În etiopatogenia alveolitelor postextracţionale este incriminat în primul rând vasoconstrictorul din substanţa anestezică ce produce o vasoconstricţie bruscă şi, uneori prelungită. Acesta împiedică sângerarea normală şi deci formarea unui cheag alveolar bine organizat. Pe de altă parte, ischemia ţesuturilor locale şi îndeosebi a osului alveolar, favorizează necroza. Există o frecvenţă mai mare a alveolitelor postextracţionale, îndeosebi după anestezia intraligamentară, unde injectarea se face sub presiune, iar antisepsia câmpului operator este deficitară, factori ce pot conduce la instalarea alveolitei.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 35-41

4. INDICAŢIILE EXTRACŢIEI DENTARE

Prof. dr. Alexandru Bucur, Şef lucr. dr.Cristian Vladan si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Extracţia dentară necesită o evaluare clinică atentă şi obligatoriu o investigaţie radiologică/imagistică, alături de un barem minimal pentru investigaţii biochimice/hematologice: hemoglobină şi hematocrit, nr.leucocite, formula leucocitară, nr.trombocite, INR, uree, creatinină, transaminaze, glicemie/Hb glicozilată. Totodată anamneza şi examenul clinic vor decela afecţiunile locale şi generale care pot influenţa conduita în extracţia dentară.

Indicaţiile de extracţie a dinţilor permanenţi [1] sunt multiple, fiind legate de starea dintelui respectiv, patologia structurilor adiacente şi afecţiunile asociate. Principial, un dinte trebuie extras atunci când metodele de conservare ale acestuia nu au indicaţie sau au eşuat:

Indicaţii legate de patologia dento-parodontală:

- dinţi cu distrucţii corono-radiculare întinse, care nu mai pot fi restauraţi cu ajutorul unor obturaţii sau prin mijloace protetice – în special situaţiile în care distrucţia coronară este extinsă şi subgingival;

- dinţi cu gangrene complicate cu parodontită apicală cronică (granuloame periapicale, chisturi), la care tratamentul chirurgical endodontic sau conservator (rezecţie apicală) nu are indicaţie sau a eşuat.

- dinţi care au determinat complicaţii supurative (abcese periosoase, adenite supurate), la care nu sunt indicate metodele de tratament endodontic sau chirurgical conservator;

- dinţi care au determinat complicaţii supurative grave (abcese ale spaţiilor fasciale, flegmoane, osteomielita oaselor maxilare). Este de cele mai multe ori vorba de dinţii laterali, cu procese infecţioase periapicale importante, la care nu este indicat un tratament conservator;

- dinți care au determinat sau/și întreţin procese supurative sinuzale (sinuzita maxilară de cauză dentară);

- dinți cu parodontopatie marginală cronică profundă și mobilitate de gradul II/III, la care tratamentul parodontal conservator nu este indicat.

Indicaţii legate de patologia pseudotumorală sau tumorală de cauză dentară:

- dinți care, în urma iritaţiei locale cronice, au dus la apariţia unor leziuni hiperplazice reactive și inflamatorii („epulis-like");

- dinți care au suferit transformări chistice / tumorale benigne, precum și dinții vecini care sunt cuprinși în respectiva leziune;

Indicaţii legate de patologia traumatică oro-maxilo-facială:

- dinți cu fracturi corono-radiculare, extinse sub pragul gingival, care nu permit restaurarea prin mijloace odontale sau protetice;

- dinți cu fracturi radiculare oblice sau longitudinale, sau dinți cu fracturi transversale în treimea cervicală sau medie;

- dinți fracturaţi sau luxaţi complet în urma traumatismelor oro-maxilo-faciale;

- dinți aflați în focarul de fractură al oaselor maxilare, care pot genera sau întreţine supuraţii în focar sau care împiedică reducerea fracturii;

Indicaţii de extracţie în Ortodonţie și Pedoodnție (se stabilesc în colaborare cu medicul specialist ortodont/pedodont): [1-3].

a) **Indicaţiile de extracţie a dinţilor temporari**:

- dinți temporari cu resorbție radiculară terminată, care împiedică erupţia celor permanenți sau determină o erupţie a lor în malpoziţie;

- în situația în care dinții temporari persistă pe arcadă mult peste momentul permutării determinând tulburări în evoluția dinților permanenți;

- dinți temporari cu procese carioase complicate, în proximitatea momentului de permutare dentară, când complicaţiile septice deviază erupţia dinților succesionali;

- dinți temporari cu afecțiuni parodontale grave (parodontopatia marginală juvenilă);

- dinți temporari cu osteită extinsă care afectează germenul dintelui succesor;

- dinți temporari cu traumatisme dento-parodontale grave (fracturi radiculare, luxații cu mobilitate foarte mare sau în fracturi coronare cu deschiderea camerei pulpare, atunci când dintele este în apropierea permutării);

- dinți temporari prezenți în focare de fractură, care împiedică reducerea fracturii sau întreţin procese supurative;

- dinți temporari nerestaurabili (cu distrucții coronare >2/3 din volumul inițial al coroanei); dacă acești dinți nu provoacă complicații pot fi păstrați pe arcadă pentru a servi ca menținător de spațiu natural (când pacientul nu are resurse materiale adecvate și cabinetul nu are o dotare tehnică optimă pentru a confecționa un menținător de spațiu);

- dinți temporari natali/neonatali cu un grad mare de imaturitate, foarte mobili, cu risc mare de complicații (înghițire, aspirație);

- dinți temporari cu anchiloză dentoalveolară gravă, cu/fără dinți succesionali formați;

- pacienți la care se prevede dezvoltarea unor dizarmonii dento-alveolare cu înghesuire a dinților permaneneți;

- imposibilitatea practică de a realiza tratamentul conservator pentru leziuni odontale (inclusiv la copiii cu nevoi speciale);

- în cadrul unor atitudini terapeutice extracționiste (extracția dirijată);

- în cadrul terapiei ortodontice.

O situaţie specială este anodonţia dintelui permanent succesional, cu rămânerea pe arcadă a dintelui temporar, relativ bine implantat, și după perioada în care ar fi trebuit să fie înlocuit de dintele permanent. Este obligatoriu un examen radiologic, pentru a evalua prezența sau nu a dintelui permanent în grosimea osului alveolar. În cazurile cu agenezia dintelui permanent, se recomandă menținerea dintelui temporar.

b) **Indicaţiile de extracţie a dinţilor** permanenţi:

- în vederea obţinerii de spaţiu necesar alinierii (terapii extracţioniste);
- în configuraţii morfologice anormale ce nu pot fi corectate ortodontic (angulaţii corono-radiculare accentuate);
- în situaţia unor poziţii imposibile de redresat ortodontic;
- pentru echilibrarea ocluzală sau simetria arcadei în anumite situaţii clinice/în anumite anomalii dento-maxilare.

Extracţia dinţilor supranumerari se indică de obicei imediat ce sunt diagnosticaţi.

Indicaţii de extracţie în cadrul tratamentului preprotetic:

- dinţi extruzaţi, egresaţi sau înclinaţi, care defavorizează tratamentul protetic;
- edentaţia subtotală maxilară, atunci când împiedică adaptarea marginală corectă a unei proteze maxilare;

Situaţii speciale în care se indică extracţia dentară:

- la pacienţii cu afecţiuni generale care impun necesitatea asanării focarelor infecţioase din cavitatea orală înaintea unei intervenţii chirurgicale majore sau înainte de tratamentul radiant;
- leziuni dento-parodontale irecuperabile la pacienţii care necesită intervenţii chirurgicale majore sau înainte de instituirea radio-/chimioterapiei sau a tratamentului antiresorbtiv/ anatiangiogenic;
- imposibilitatea practică de a realiza un tratament conservator pentru leziuni dento-arodontale, la pacienţi vârstnici (peste 65 de ani), taraţi sau la persoane cu nevoi speciale;
- dinţi cu pulpite acute/parodontite apicale acute la care este imposibilă realizarea tratamentului conservator de urgenţă;
- dinţii stâlpi de punte cu mobilitate de gradul III în bloc cu lucrarea protetică fixă, care produc leziuni traumatice ale părţilor moi.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 64-65
2. Ionescu E, Anomaliile Dentare, Cartea Universitara Bucuresti 2005: 63-65, 90, 104-105,
3. Răducanu AM. Pedodonţie - Îndrumar Practic, Ed. Bren, Bucureşti, 2015; 191-196, 213-251.

5. CONTRAINDICAŢII ÎN EXTRACŢIA DENTARĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă,
Şef lucr. dr. Cristian Vlădan, Şef lucr. dr.Tiberiu Nita
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Contraindicaţiile relative sau absolute vor fi stabilite în corelaţie cu prezenţa unor afecţiuni locale în teritoriul OMF sau cu existenţa unei medicaţii cronice administrate în tratamentul unor afecţiuni generale. **Contraindicaţiile absolute** ale extracţiei sunt leucemia acută şi infarctul miocardic recent (mai recent de 6 luni). **Contraindicaţiile relative** sunt legate de unele afecţiuni locale sau generale. Acestea implică în unele situaţii temporizarea extracţiei dentare şi acolo unde este necesar, aplicarea unui tratament specific pentru afecţiunea locală sau pentru compensarea afecţiunii generale de către medicul specialist [1].

Contraindicaţiile reative locale ale extracţiei sunt [1]: leziuni inflamatorii acute ale mucoasei orale (stomatite herpetice, stomatită candidozică, afte, etc.); sinuzita maxilară rinogenă; procese inflamatorii/infecţioase acute (pericoronarite, celulită/abcese periosoase sau ale spaţiilor fasciale, flegmoane) – acesetea impun mai întâi drenajul colecţiei supurative şi temporizarea extracţiei până la remiterea fenomenelor inflamatorii acute; tumori maligne în teritoriul oro-

maxilo-facial – nu se vor practica extracţii dentare ale unor dinţi situaţi într-o masă tumorală (prezumptiv) malignă!

Contraindicaţiile relative generale [1]: ţin de terenul pacientului şi necesită de cele mai multe ori un abord interdisciplinar. În aceste situaţii, este necesară temporizarea extracţiei dentare până la compensarea afecţiunii de bază. De asemenea, în unele afecţiuni, se vor avea în vedere precauţiile specifice respectivei patologii generale.

- ***Afecţiunile cardiovasculare***

În cazul pacienţilor cu cardiopatie ischemică sau/şi cu hipertensiune arterială, se recomandă efectuarea extracţiilor cu anestezie locală fără vasoconstrictori, precum şi limitarea pe cât posibil a stresului legat de manoperele de extracţie.

O problemă care va fi luată în consideraţie la pacienţii cu afecţiuni cardiovasculare este necesitatea sau nu a **antibioprofilaxiei endocarditei infecţioase** [1-2], având în vedere faptul că extracţia dentară este o manoperă sângerândă. Antibioprofilaxia endocarditei infecţioase are ca scop prevenirea ataşării bacteriilor de endocard după un episod tranzitoriu de bacteremie în urma procedurilor invazive. În cazul procedurilor stomatologice invazive, ţinta principală antiobioprofi laxiei este reprezentată de streptococii orali. Antibioprofilaxia endocarditei infecţioase se indică în următoarele afecţiuni cardiace cu risc înalt pentru endocardita infecţioasă: pacienţii cu proteză valvulară, inclusiv proteze transcateter şi homografturi; endocardită infecţioasă în antecedente; orice afecţiune cianogenă cardiacă congenitală netratată; afecţiuni cardiace congenitale corectate chirurgical, cu şunt rezidual sau regurgitare valvulară; în cazul în care nu există şunt rezidual, se recomandă antibioprofilaxia doar în primele la 6 luni după procedura chirurgicală (până se realizează endotelizarea materialului protetic). Pentru pacienţii cu risc major sau mediu, se va aplica protocolul standard de antibioprofilaxie a endocarditei bacteriene: administrarea de amoxicilină 2 g, în doză unică, *per os* sau i.m., cu o oră înaintea extracţiilor. La copii, doza este de 50 mg/kg, maximum 2 g. În cazul administrării intravenoase a antibioticului, aceasta se va face cu 30 de minute înainte de intervenţie. Alternativ, se pot folosi cefalosporina 2 g i.v. pentru adulti sau 50 mg/kg i.v. pentru copii, cefazolina sau ceftriaxona 1g i.v. pentru adulţi sau 50 mg/kg i.v. pentru copii. Nu se recomandă folosirea cefalosporinelor la pacienţi cu anafilaxie, angioedem sau urticarie după administrare de penicilină sau ampicilină, datorită sensibilităţii încrucişate. La pacienţii alergici la β-lactamine, sau la care s-au administrat β-lactamine în ultimele două săptămâni, se va recurge la un protocol alternativ, de exemplu cu clindamicină 600 mg (la copii 20 mg/kg, maximum 600 mg).

- ***Diatezele hemoragice*** [3-8]

Reprezintă un grup mare de patologii care pot fi datorate fie unei tulburări a hemostazei primare (printr-un defect al pereţilor vasculari sau prin afectarea calitativă/cantitativă a trombocitelor), fie unei tulburări a coagulării.

Dereglările hemostazei primare pot avea următoarele cauze:

a) Un defect de structură sau de un deficit funcţional al pereţilor vasculari - purpure vasculare (vasculopatii):

- purpure determinate de malformaţii de structură ale vaselor sanguine: telangiectazia hemoragică ereditară Osler-Weber-Rendu, fragilitatea capilară primară (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, osteogeneza imperfecta, *pseudoxantoma elasticum*) sau secundară (purpura senilă, purpura caşectică, corticoterapie cronică, boala Cushing, avitaminoza C);
- purpure vasculare autoimune: alergice (purpura reumatoidă Schoenlein-Henoch), septicemia fulminantă (sindromul Waterhouse-Friderichsen), medicamentoase (ampicilină, atropină, ACO, barbiturice, etc.);
- purpure vasculare infecţioase - bacteriene (meningită, scarlatină, tuberculoză, endocardite, etc.), virale (gripă, rujeolă, rubeolă, varicelă), parazitare (toxoplasmoza);
- purpure vasculare de etiologie asociată - autosensibilizare la hematii, psihogenă, purpure dermatologice (angiomul serpiginos, dermatită pigmentară, purpura inelară telangiectatică), prin paraproteinemie (purpura hiper-imunglobulinemică primitivă, purpura crioglobulinemică, purpura hiperglobulinemică).

b) Număr scăzut de trombocite ≤ 50.000/mm3 - purpure trombocitopenice (trombocitopenii):

- purpure trombocitare prin producție scăzută de trombocite: trombocitopenii amegacariocitare congenitale (trombocitopenia autozomal dominantă, pancitopenia Fanconi, trombocitopenia congenitală amegacariocitară, sindromul Wiskott – Aldrich, boala Marchiafava-Micheli) sau dobândite (hipoplazie medulară idiopatică, hipoplazie medulară post radio-/chimioterapie, sindroame mielodisplazice/limfoproliferative, anemii megaloblastice prin deficit de vitamina B12/acid folic;
- purpure trombocitare prin distrugere în exces a trombocitelor: afecțiuni autoimune (LES), aloimunizare prin incompatibilitate feto-maternă (purpura neonatală aloimună) sau post-transfuzională (purpura transfuzională), mecanism imuno-alergic (aspirina, heparină, rifampicină, sulfamide, fenilbutazonă, chinidină), infecții virale (hepatite, HIV, CMV, rujeolă, rubeolă).
- purpure trombocitare prin repartiție anormală a trombocitelor: sechestrare splenică (splenomegalie), hemoragii masive, hemodiluție (transfuzii masive);
- purpure trombocitare prin consum excesiv al trombocitelor: coagulare intravasculară diseminată (sindromul CID) sau localizată (hemangiom gigant, disecție de aortă), microangiopatii difuze (purpura trombocitopenică trombotică Moschowitz, sindromul hemolitico-uremic), septicemii, proteze valvulare, tromboze masive.

c) Prezența unor trombocite cu funcționalitate alterată – trombocitopatii:

- trombocitopatii primare (genetice): trombastenia Glanzmann, boala Bernard-Soulier;
- trombocitopatii secundare unor afecțiuni autoimune, sindroame mieloproliferative, gamapatii monoclonale, hepatopatii cronice, IRC în stadiul uremic, by-pass cardiopulmonar;
- trombocitopatii post-medicamentoase: medicamente cu acțiune asupra membranei trombocitare (ampicilină, propranolol, clorpromazină), medicamente care interferă cu calea de sinteză a prostaglandinelor (aspirina, AINS, antiagregante plachetare), medicamente care interacționează cu fosfodiesterazele (aminofilina, citostatice, cafeina).

Dereglările hemostazei secundare (coagularea) pot fi ereditare, secundare sau mixte.

A. Coagulopatiile ereditare:

- alterări ereditare ale fibrinogenului (afibrinogenemia, hipofibrinogenemia);
- deficit ereditar de factor II, factor V, factor VII, factor X, factor XI, factor XII (Hageman), de prekalikreină, de kininogen cu greutate moleculara mare (HMWK), factorul XIII.
- hemofiliile (deficit ereditar de factor VIII – hemofilia A, deficit ereditar de factor IX – hemofilia B).

Severitatea clinică a hemoragiei la pacienții hemofilici depinde de gradul deficitului factorului de coagulare:

- hemofilie severă - concentrația factorilor VIII/IX < 1% : hemoragii spontane;
- hemofilie moderată – concentrația factorilor VIII/IX ≤ 5%: hemoragii provocate de traume minime
- hemofilie ușoară - concentrația factorilor VIII/IX ≤ 25%: hemoragii provocate de traume majore sau post-intervenții chirurgicale.

În cazul necesității unei extracții dentare, se recomandă ca aceasta să se realizeze în condiții de spitalizare, fiind obligatorie instituirea terapiei de susbstituție perioperatorie, astfel încât să se atingă nivelele adecvate de factor de coagulare, conform indicațiilor stabilite de medicul specialist hematolog.

Astfel, pentru pacienții cu hemofilie A se pot utiliza în scop de substituție a factorului VIII deficitar: sânge integral proaspăt; plasmă proaspătă/congelată; crioprecipitat congelat (factor VIII); factor VIII recombinant.

În cazul pacienților cu hemofilie B se poate realiza susbstituția factorului IX cu: plasmă proaspătă/congelată; concentrat de complex protrombinic; concentrat de factor IX; factor IX recombinant.

Menținerea concentrațiilor corespunzătoare de factor de coagulare deficitar trebuie obținută până la vindecarea plăgii postextracționale (5-7 zile postoperator).

B. Coagulopatii secundare, prin:

- deficit de sinteză a factorilor coagularii dependenți de vitamina K: boala hemoragică a nou-născut-ului, sindroame colestatice sau de malabsorbție, medicație care influențează sinteza factorilor dependenți de vitamina K (ACO, antibiotice cu spectru larg, etc.), chimioterpia (afectează fibrinoformarea);
- consum rapid de factori ai coagulării: coagularea intravasculară diseminată/localizată;
- formarea de anticorpi specifici anti-factori ai coagulării (F VII, F VIII, F IX, F X, F XIII, factor von Willebrand);
- hemoragii asociate cu circulația extracorporeală, post-transfuzii masive.

C. Coagulopatii mixte - **boala von Willebrand**

Cauza este reprezentată de deficitul genetic de factor von Willebrand (FvW), o glicoproteină care mediază adeziunea trombocitelor la nivelul peretelui vascular lezat, respectiv stabilizarea factorului procoagulant VIII.

În funcție de deficitul cantitativ de FvW, boala von Willebrand poate avea evolua sub două forme:

1. forma ușoară/moderată: deficit de FvW ≤ 25%, asociat cu niveluri normale sau scăzute de factor VIII. Riscul hemoragic este moderat și nu se impune de regulă substituție.
2. forma severă: deficit grav de FvW, asociat cu deficit sever de factor VIII. În aceste situații riscul hemoragic este major, fiind necesară instituirea de către medicul specialist hematolog a terapiei de susbstituție perioperatorie, astfel încât să se atingă nivelele adecvate de factori FvW și factor VIII, permițând astfel efectuarea extracției dentare.

- ***Terapia antitrombotică***

A. Pacienții sub tratament anticoagulant:

Principalele indicații terapeutice ale anticoagulantelor orale sunt reprezentate de: tratamentul curativ sau profilaxia primară al tromboflebitele profunde ale membrelor și al tromboemboliei pulmonare; profilaxia primară/secundară a emboliei sistemice (fibrilația atrială, valvulopatii mitrale reumatismale, cardiomiopatia dilatativă, etc.); profilaxia antitrombotică a protezelor valvulare metalice și a bypass-ului aorto-coronarian; sindromul antifosfolipidic; trombofiliile asociate cu sarcina.

Terapia anticoagulantă orală cuprinde la ora actuală două clase de medicamente:

1. anticoagulantele clasice orale (ACO) - antivitamine K: acenocumarolul (*Sintrom, Trombostop*);
2. noile anticoagulante orale (NACO): inhibitori direcți de trombină: dabigatran (*Pradaxa*) și inhibitorii de factor X activat: rivaroxaban (*Xarelto*), apixaban (*Eliquis*), edoxaban (*Lixiana*).

În vederea realizării unei extracții dentare, întreruperea tratamentului anticoagulant oral se poate face numai la indicația medicului specialist care a prescris medicația antitrombotică (cardiolog, neurolog, internist), în funcție de riscul hemoragic anticipat al intervenției chirurgicale și de riscul trombotic consecutiv cupării terapiei de fond.

În cazul pacienților sub tratament cu ACO, având în vedere că efectul anticoagulant al acenocumarolului se menține 36-72 ore după întrerupere, se recomandă principial întreruperea administrării medicației antitrombotice cu 3 zile înainte de intervenția stomatologică, sub controlul efectului anticoagulant prin monitorizarea INR (international normalised ratio). Acest indice reprezintă un raport între timpul de protrombină Quick al pacientului și timpul de protrombină martor ridicat la putere ISI (indicele de sensibilitate internațional, definit pentru fiecare tromboplastină prin raport cu o tromboplastină standard). Pentru reducerea riscului de hemoragie, se recomandă în cazul unei extracții programate, stabilirea unei valori a INR≤1,5.

Reluarea administrării ACO se va face în noaptea aceleiași zile în care s-a realizat extracția dentară. Având în vedere riscul tromboembolic, este obligatoriu ca pacientul să fie monitorizat 48-72 ore de la reluarea administrării ACO, până la atingerea de către INR a valorii terapeutice optime (2-3), stabilite de medicul specialist care a prescris medicația antitrombotică.

În cazul pacienților cu proteze valvulare metalice, din cauza riscului trombotic crescut, este necesară substituția medicației ACO (terapia "punte") cu heparină, până la stabilirea unei valori a INR≤1,5. În acest scop se utilizează fie heparină nefracționată (administrată în regim de perfuzie

intravenoasă continuă, doar în condiții de spitalizare continuă) sau heparină fracționată în doze. Comparativ cu heparina nefracționată, ce necesită administrare sub controlul periodic al coagulogramei (APTT), heparinele cu greutate moleculară mica (enoxaparina - *Clexane*, dalteparina - *Fragmin*, nadroparina - *Fraxiparina*, fondaparinux - *Arixtra*, etc) prezintă avantajul unui efect anticoagulant mai stabil, independent de APTT precum și al unei administrări mult mai comode atât pentru pacient cât și pentru personalul medical, în injecții subcutanate la interval de 12/24 de ore.

Administrarea heparinei se întrerupe cu 6 ore înaintea extracției dentare în cazul formei nefracționate (12 ore în cazul heparinei fracționate). După realizarea extracției dentare, dacă s-a obținut hemostază eficientă se reia administrarea de heparină la 6 ore după intervenția chirurgicală; dacă persistă tendința de sângerare, reluarea administrării de heparină se temporizează, reluându-se la 12 ore de la extracție. Se reinițiază administrarea de ACO în noaptea aceleiași zile, continuându-se administrarea concomitentă cu heparina pentru 48-72 ore. La momentul la care INR atinge valoarea țintă terapeutică, se poate opri administrarea de heparină.

În cazul pacienților sub tratament cu NACO, se recomandă întreruperea administrării antitromboticului cu 1-3 zile înainte de extracție, în funcție de tipul de substanță activă și de decizia medicului care a prescris medicația anticoagulantă. Indiferent de tipul de NACO, nu este necesară terapia de susbstituție cu heparină. Având în vedere instalarea rapidă a efectului anticoagulant și timpului de înjumătățire scurt al NACO, se recomandă reluarea administrării acestora la minim 24 de ore postextracțional. În caz de necesitate, evaluarea efectului NACO de tip dabigatran se poate face prin dozarea APTT, considerându-se că riscul hemoragic apare la o valoare ≥ 70 msec. În cazul inhibitorilor de factor Xa, nu sunt disponibile teste comerciale pentru evaluarea eficienței.

În cazul hemoragiilor postextracționale tardive la pacienții sub terapie anticoagulantă orală clasică, unde nu se identifică o cauză locală, se poate recurge la întreruperea temporară a tratamentului anticoagulant și antagonizarea efectului acestuia prin administrarea de vitamina K (fitomenadionă) intramuscular a unei doze de 10-20 mg; întrucât eficiența este redusă, din cauza instalării lente a efectului vitaminei K, dacă intervenția se desfățoară în condiții de spitalizare, se poate utiliza alternativ administrarea de plasmă proaspătă congelată. În cazul terapiei cu NACO nu există posibilități de antagonizare eficientă.

B. Pacienții sub tratament antiagregant trombocitar:

Principalele indicații terapeutice ale antiagregantelor sunt reprezentate de: sindromul coronarian acut (infarct miocardic/angina pectorală instabilă); profilaxia infarctului miocardic acut (angină pectorală, antecedente de infarct de miocard, claudicație intermitentă); angioplastie coronariană percutană /montare de stent post-IMA; by-pass aorto-coronarian post-IMA; fibrilația atrială, dacă sunt contraindicate anticoagulantele orale; profilaxia recurenței accidentelor ischemice tranzitorii (AIT); tratamentul curativ al hipertensiunii pulmonare primitive; profilaxia formării trombilor în timpul circulației extracorporale (hemodializa).

Terapia antiagregantă cuprinde la ora actuală patru clase de medicamente:

1. inhibitori COX-1: acidul acetilsalicilic (*Aspenter, Aspirin Cardio, Protecardin, Thrombo Ass*, etc.); triflusal (*Aflen, Platrox*)
2. inhibitori de receptori P2Y12: ireversibili: tienopiridinele - clopidogrelul (*Plavix, Trombex*), prasugrelul (*Efient*), ticlopidina (*Ipaton, Ticlodin*); reversibili: ticagrelor *(Brilique)*
3. inhibitori de tromboxan sintetază: Indobufen (*Ibustrin*)
4. blocanți ai receptorilor glicoproteici GPIIb/IIIa: Abciximab (*ReoPro*), tirofiban (Aggrastat) și eptifibatidă *(Integrilin)*.

În vederea realizării unei extracții dentare, întreruperea tratamentului antiagregant se poate face numai la indicația medicului specialist care a prescris medicația antitrombotică (cardiolog, neurolog, internist), în funcție de riscul hemoragic anticipat al intervenției chirurgicale și de riscul trombotic consecutiv cupării terapiei de fond.

Se consideră că riscul de complicații trombo-embolice este ridicat în: fibrilația atrială asociată cu valvulopatii, insuficiență cardiacă congestivă / fracția de ejecție a ventriculului stâng ≤ 35%, istoric de accidente tromboembolice, vârsta ≥ 75 de ani sau istoric de HTA, diabet zaharat;

proteze valvulare mecanice în poziție mitrală; sindrom coronarian acut; angioplastie coronariană percutană / stent, recentă (≤ 1 an).

Principial, în cazul în care se estimează un risc redus de hemoragie postextracțională, tratamentul antiagregant cu inhibitori COX-1 sau inhibitori ai receptorilor P2Y12 nu trebuie întrerupt înaintea efectuării extracțiilor.

Dacă se consideră că riscul de hemoragie postextracțională este semnificativ, nu se poate întrerupe tratamentul antiagregant cu inhibitori COX-1; în schimb, dacă se folosesc inhibitori de receptori P2Y12, medicația poate fi întreruptă, cu condiția ca medicul specialist care a prescris medicația antitrombotică să aprecieze că riscul de trombembolie este redus. În această situație, perioada de întrerupere a administrării antiagregantului variază în funcție de tipul de substanță de bază, astfel: ticagrelor: 3-5 zile; clopidogrel: 5 zile; prasugrel: 7 zile.

În cazul asocierii unui risc tromboembolic ridicat, când întreruperea administrării inhibitorilor P2Y12 nu poate fi realizată, extracțiile dentare se pot efectua doar în situații de urgență și doar în condiții de spitalizare.

- ***Diabetul zaharat*** [9-16]

Pacienții cu diabet zaharat sunt expuși riscului unor complicații postextracționale, datorate în principal vasculopatiei periferice diabetice (risc de hemoragie postextracțională) și vindecării deficitare. Pacienții diabetici au grade diferite de risc privind extracția dentară:

a. pacienți cu risc scăzut: bun control metabolic, regim stabil, asimptomatici, fără complicații (neurologice, vasculare, infecțioase); glicemie a jeun sub 140 mg/dl; HBA1c 4%-6,2%;

b. pacienți cu risc moderat: ocazional simptome, dar sunt intr-un echilibru metabolic rezonabil, fără istoric recent de hipoglicemie/cetoacidoză, prezintă doar puține dintre complicațiile diabetului; glicemie a jeun sub 200 mg/dl; HBA1c 6,2-7%;

c. pacienți cu risc crescut: multiple complicații ale bolii, slab control metabolic, frecvente episoade de hipoglicemie/cetoacidoză, nevoia de a ajusta frecvent tratamentul;

- nivelurile glicemiei depășesc frecvent 200 mg/dl; HBA1c > 7%.

În principiu, se pot efectua extracții dentare în situațiile în care glicemia este relativ constantă și mai mică de 180 mg/dl (pragul de eliminare renală). Se recomandă efectuarea extracțiilor la diabetici la jumătatea intervalului dintre două mese.

La pacienții cu risc scăzut se poate efectua anestezia plexală cu soluții anestezice cu vasoconstrictor 1:200.000. La pacienții cu risc mediu se pot efectua anestezii cu soluții cu vasoconstrictor asociat doar prin tehnica anesteziei plexale sau fără vasoconstrictor asociat prin tehnica tronculară periferică. La pacienții cu risc crescut se va temporiza efectuarea extracției dentare, se va colabora cu medicul nutriționist și se va putea realiza intervenția terapeutică atunci când glicemia va avea o valoare sub 180 mg/dl. În acest mod, se evită apariția fenomenelor de hiperglicemie și scade riscul de necroză a părților moi postanestzuce. De asemenea se recomandă sutura plăgii postextracționale și antibioterapie de protecție.

- ***Leucemiile cronice*** [1]

Impun măsuri hemostatice locale (sutură) și antibioprofilaxia infecțiilor locale (se suprainfectează ușor, putându-se complica deseori cu o gingivostomatită ulceronecrotică, alveolită, necroză osoasă, chiar osteomielită).

- ***Tulburările hepatice*** [1]

Acestea determină modificări importante în hemostază prin perturbarea sintezei factorilor ce intervin în coagulare (protrombină, fibrinogen, sinteza vitaminei K) și în apărare prin tulburarea sintezei proteice. Având în vedere posibila etiologie virală a afecțiunii hepatice (hepatite B, C etc), se vor aplica măsurile suplimentare de protecție ale personalului medical.

- ***Infecția HIV/SIDA***

Infecția HIV/SIDA se poate transmite relativ ușor; cu toate că în literatura de specialitate se consideră că este mult mai puțin contagioasă decât hepatita. Gravitatea bolii și lipsa unui tratament specific impun măsuri de protecție deosebite a medicului, personalului ajutător și pacienților. Bolnavul va fi protejat contra hemoragiei și a infecțiilor postextracționale. Se impune o atenție deosebită în manipularea materialelor sanitare și instrumentarului folosit [1].

Prelungirea supravieţuirii pacienţilor infectaţi HIV a relevat un spectru patologic nou corelat nu numai cu virusul HIV, dar şi cu reacţiile adverse la terapia combinată antiretroviralã înalt activă (HAART). În literatura de specialitate se menţionează posibilitatea apariţiei osteonecrozei postextracţionale la pacienţii infectaţi HIV, mecanismul fiziopatologic nefiind încă complet elucidat. Există date care susţin rolul inhibitor asupra osteoclastogenezei exrecitat de *Ritonavir*; în acelaşi timp, corticosteroizii utilizaţi în tratamentul afecţiunilor asociate cu infecţia HIV pot reprezenta un factor de risc major asociat cu apariţia osteonecrozei. [7,18]

- ***Terapia cu imunosupresoare*** [1,19-22]

Terapia cu imunosupresoare administrată pacienţilor transplantaţi, pentru profilaxia rejetului alogen, precum şi la cei cu afecţiuni autoimune (lupus, psoriazis, artrita reumatoidă, scleroza multiplă, boala Crohn, etc.). Din această clasă de susbtanţe fac parte inhibitori IMDH (azatioprină - *Imuran*, leflunomidă – *Arava*), inhibitorii calcineurinei (ciclosporină, tacrolimus), inhibitori mTOR (sirolimus, everolimus), agenţi biologici (rituximab), etc.

Toate acestea prezintă un risc crescut de apariţie a infecţiilor oportuniste sistemice, dar şi al complicaţiilor infecţioase locale, datorate unei imunosupresii majore, astfel că este necesară antibioterapia postextracţională.

- ***Corticoterapia*** [23,24]

Se referă la analogii sintetici ai hormonilor corticosuprarenalei, având fie o durată scurtă de acţiune (prednison, metilprednisolon - Medrol, hidrocortizon) sau cu efect retard (dexametazona).

Principalele indicaţii terapeutice ale (gluco-) corticozilor sunt reprezentate de: afecţiuni dermatologice (dermatite, eczeme, lupus eritematos, psoriazis); afecţiuni digestive (boala Crohn, hepatita autoimună); afecţiuni hematologice (anemie trombocitopenică, sindroame mieloproliferative); tiroidita autoimună; astm bronşic, BPOC; afecţiuni reumatologice (vasculite, miozite, artrita reumatoidă, sindrom Sjogren).

Dacă durata tratamentului cu corticoizi depăşeşte trei luni, atunci acesta este considerat de lungă durată şi este însoţit mai frecvent de efecte adverse, cele mai importante fiind cele asupra sistemului imun - creşterea riscului de infecţii. Din acest motiv, conduita postextracţională trebuie să cuprindă antibioterapie şi o igienă locală riguroasă.

O altă problemă asociată corticoterapiei este reducerea răspunsului la stres al organismului, întrucât glandele suprarenale nu mai reacţionează normal, producând mai puţin cortizol (insuficienţă suprarenaliană). Acest fenomen poate persista şi o anumită perioadă după încetarea tratamentului. În cazul unor extracţii la aceşti pacienţi, organismul poate să nu răspundă la stresul respectiv, existând posibilitatea scăderii importante a tensiunii arteriale; pentru a evita acest fenomen, se poate creşte doza de corticosteroid preoperator, pentru a ajuta organismul să depăşească momentul stresant.

- ***Radioterapia la nivelul extremităţii cefalice*** [1,25-27]

Este una din principalele metode de tratament multimodal al tumorilor maligne radiosensibile din sfera oro-maxilo-facială şi ORL, care constă în administrarea fracţionată a unei doze tumoricide de radiaţii, cu intenţie curativă (eradicarea tumorii) sau în scop de paliaţie, pentru prevenirea unor simptome precum durerea sau restaurarea funcţiei luminale.

La 3 luni de la terminarea tratamentului, apar modificări semnificative la nivelul structurii osoase, existând un risc latent de apoptoză în momentul diviziunii osteoblastelor în procesul de vindecare osoasă; totodată apar modificări structurale ale microvascularizaţiei osoase (fibroză a peretelui vascular etc). Astfel, după un tratament radiant recent, o extracţie dentară se complică aproape întotdeauna cu osteoradionecroză. Din această cauză se indică extracţia dinţilor care prezintă un risc de apariţie a unei patologii dento-parodontale, înainte cu 18-21 zile de începerea radioterapiei, pentru a permite vindecarea plăgii postextracţionale. În aceste cazuri, se va realiza extracţia cu lambou, care trebuie să acopere în întregime osul alveolar, pentru a favoriza o vindecare rapidă şi fără complicaţii. Aceeaşi atitudine va fi adoptată în cazul extracţiilor de necesitate, practicate în primele 12 luni de la instituirea radioterapiei.

Noile modalități de radioterapie (radioterapia conformativă, radioterapia cu modularea (IMRT) permit utilizarea unor doze mari de radiații cu protecția crescută a țesuturilor ...ase, riscul de osteoradionecroză fiind mai redus.

• ***Chimioterapia*** [1]

Are o influență majoră asupra seriei albe și a trombocitelor sanguine, determinând supresie ...ară. De regulă, tulburările apar la circa 3 săptămâni de la încetarea tratamentului. ...area de necesitate a extracțiilor dentare este posibilă numai atunci când leucocitele au ...2000/μL și trombocitele > 50.000/μL.

• ***Tratamentul cronic cu antiresorbtive osoase și antiangiogenice*** [1,28-32]

Există o multitudine de afecțiuni care beneficiază de terapie cu antiresorbtive osoase: ...mul multiplu, metastazele osoase, osteoporoza, diverse osteopatii (bolii Paget, osteogeneza ...perfecta).

Cea mai frecvent utilizată clasă de antiresorbtive osoase este reprezentată de inhibitorii de ...oclaste cu structură chimică de tip bifosfonați: zoledrona, alendronat, ibandronat, risedronat, ...dronat, clodronat. Pe lângă efectul terapeutic, aceste substanțe pot induce modificări ...rale osoase care favorizează apariția osteonecrozei maxilarelor. Incidența afecțiunii este ...ând mai frecvent observată în cazul administrării inhibitorilor de osteoclaste pe cale ...ă) și la pacienții cu comorbidități caracterizate prin alterarea vascularizației periferice ...zaharat). În cazul bifosfonaților cu adminsitrare parenterală, complicația osoasă survine ...6 luni de tratament, în timp ce în cazul terapiei antiresorbtive pe cale orală osteonecroza ...aproximativ 36 de luni de la inițierea tratamentului.

Întrucât timpul de înjumătățire al bifosfonaților este de peste 10 ani, nu se indică ...rea tratamentului cu bifosfonați în vederea realizării extracțiilor dentare. În cazul ...ilor dentare de necesitate se recomandă realizarea manoperelor cât mai atraumatic, ...și administrarea antibioterapiei cu spectru larg pentru minim 7-10 zile.

Ca alternativă la inhibitorii de osteoclaste, la ora actuală se utilizează o nouă clasă de ...ive – anticorpii monoclonali anti-RANKL - de tipul denosumab-ului. Riscul de ...ă în acest caz este mai redus comparativ cu cel observat în cazul bifosfonaților, iar ...ul asupra țesutului osos este reversibil, dispărând practic în totalitate după 6 luni de la ...are.

În ultimii ani, au fost raportate în literatura de specialitate cazuri de osteonecroză ...relor observate la pacienții cu afecțiuni neoplazice care urmează tratament cu anticorpi ...onali cu efect antiangiogenic, precum sunitinib sau bevacizumab.

• ***Sarcina*** [1,33,34]

Reprezintă o stare fiziologică caracterizată prin modificări sistemice cu caracter tranzitoriu, ...ențează statusul cavității orale și al structurilor dentare.

Evoluția produsului de concepție prezintă două perioade evolutive:

1. embriogeneza (perioada embrionară): reprezintă perioada dezvoltării intrauterine a organis-...uman de la momentul fecundației, până în săptămâna a 8-a a vieții intrauterine;
2. organogeneza (perioada fetală): se întinde de la sfârșitul săptămânii a 8-a de viață intrauterină, ...la momentul nașterii. Această etapă face trecerea embrionului la stadiul de făt, în care se ...din organele primordiale toate organele, sistemele și aparatele definitive ale organismului ...Perioada fetală continuă până când sarcina ajunge la termen, la aproximativ 40 de săptă-...ală de la prima zi a ultimului ciclu.

Riscul de apariție al malformațiilor congenitale în sarcină este cuprins între 1-5%. În ...ada de embriogeneză (săptămânile 3-8 de sarcină) expunerea la factorii teratogeni poate ...la anomalii structurale la nivelul țesuturilor și organelor. Expunerea la agenți teratogeni și ...toxici în perioada de organogeneză (săptămâna 9 de sarcină –până la naștere) poate duce la ...zierea creșterii, anomalii la nivelul sistemului nervos central sau deces. În perioada fetală ...28 de săptămâni poate apare riscul de naștere prematură.

În ceea ce priveşte organismul matern, sarcina prezintă mai multe etape:

- în trimestrul I (lunile 1-3) apar modificări adaptative complexe ce se manifestă la majoritatea gravidelor prin greaţa matinală şi vărsături, mergând uneori până la forme extreme de disgravidie, caracterizate prin deshidratare severă şi hipotensiune; gravidele pot prezenta sincope determinate de hipooxigenare cerebrală indusă de hormonii de sarcină, care produc vasodilataţie sistemică;

- trimestrul al II-lea (lunile 4-6) este caracterizat printr-o stare de echilibru a gravidei; în trimestrul al III-lea (lunile 7-9) starea gravidei se deteriorează lent şi progresiv, solicitarea organismului matern devine maximă, iar în decubit dorsal apare riscul sindromului de compresie a venei cave inferioare. Majoritatea urgenţelor dento-parodontale apar în trimestrul al III-lea al sarcinii.

Realizarea extracţiilor dentare la gravide ridică probleme specifice legate de:

1. Momentul optim de programare al gravidelor în vederea realizării extracţiei

În primul trimestru al sarcinii, predominenţa vagală se manifestă prin diskinezii digestive şi vărsături. Datorită riscului de aspiraţie (instrumentar mic, resturi radiculare etc.) gravidele cu tendinţă de vomă vor fi tratate în poziţie şezândă. Totodată ele vor fi programate la tratament în cursul zilei şi nu dimineaţa pentru a evita greaţa matinală, sau apariţia vărsaturilor după mesele principale. Se recomandă ca în primul şi în ultimul trimestru de sarcină să fie rezolvate doar urgenţele dento-parodontale.

2. Efectele stresului şi durerii din timpul extracţiei asupra embrionului/fătului

Stresul, frica şi durerea din timpul tratamentelor stomatologice duc la descărcarea unor cantităţi apreciabile de catecolamine endogene, acestea influenţând atât circulaţia feto-placentară, cât şi activitatea musculaturii uterine. Sumarea dintre efectele catecolaminelor endogene şi exogene (vasoconstrictorul asociat soluţiilor anestezice locale) poate duce la diminuarea marcată a circulaţiei feto-placentare, cu hipoxie şi tahicardie reflexă a fătului dar şi la declanşarea precoce a travaliului.

3. Efectele negative ale medicamentelor şi substanţelor anestezice folosite

Sarcina este o perioadă în care există un volum mare de distribuţie a medicamentului, scăderea concentraţiei plasmatice maxime, timpul de înjumătăţire plasmatică mai scurt, creşterea solubilităţii lipidice şi viteza de eliminare. O astfel de dinamică contribuie la un acces facil al medicamentelor prin placentă. Prin urmare, nu este recomandată utilizarea de medicamente, în special în primul trimestru de sarcină.

Food and Drug Administration (FDA) clasifică medicamentele pe baza rolululi teratogen potenţial în timpul sarcinii. În ceea ce priveşte substanţele anestezice folosite în mod frecvent ele pot fi clasificate astfel: clasa B: articaina, lidocaina, mepivacaina; clasa C: prilocaina. Se preferă substantele anestezice cu o rată de legare de proteinele plasmatice cât mai mare. Majoritatea studiilor clinico-statistice au constatat că articaina se leagă în procent de 90% de proteinele plasmatice (numai 10% poate trece în circulaţia fetală); xilina şi mepivacaina circulă libere în proporţie de 30%, nefiind indicate la gravide. Corectivii vasoconstrictori de tipul: adrenalină, noradrenalină şi felipresină se încadrează în clasa C. Adrenalina poate fi folosită ca şi corectiv numai în diluţii de maximum 1:200 000, ameliorând circulaţia placentară şi cu efect tocolitic asupra musculaturii uterine.

Analgezicele sunt folosite pentru combaterea durerilor postoperatorii. Acetaminofenul (*Paracetamol, Panadol*) este considerat cel mai sigur medicament analgezic și antipiretic pentru femeile însărcinate. Totuși, utilizarea acestuia trebuie făcută cu precauție, putând provoca ADHD, tulburări de spectru autist (ASD), astm, scăderea coeficientului intelectual, etc.

Aproape toate antibioticele traverseaza bariera placentară. Grupul penicilinelor (clasa B) poate fi folosit în sarcină. Alergia mamei la această clasă de antibiotice impiedică însă utilizarea lor. Asocierea amoxicilinei cu acid clavulanic poate fi folosită în sarcină, nefiind menționate până în prezent efecte teratogene. În perioada de lactație, combinația amoxicilină - acid clavulanic are efecte toxice asupra nou-născutului, putând produce convulsii. Cefalosporinele (clasa B) pot fi utilizate în sarcină, fiind preferate preparatele aflate în uz de multă vreme, la care nu s-a remarcat vreun efect teratogen la concentrațiile terapeutice. Lincomicinele (clindamicina) – clasa B - reprezintă o alternativă în cazul pacientelor alergice la grupul β-lactaminelor.

4. Radiodiagnosticul în sarcină

Expunerea produsului de concepție la radiații fetale în doze > 10 rad poate contribui la apariția de mutații, retard mental și anomalii oculare. Radiografiile convenționale utilizate la ora actuală în stomtologie pot fi considerate inofensive la femeile gravide, având în vedere tipul și cantitatea de radiații la care sunt expuse pacientele. Astfel, în cazul unei radiografii retroalevoelare efectuate gravidei, cantitatea de radiații la care este expus fătul este de doar 0,01 mrad (1 rad = 1000 mrad). Cu toate acestea, se recomandă evitarea expunerii la radiații în perioada sarcinii; în cazul în care examenul radiologic este absolut necesar, trebuie adoptate toate măsurile de protecție pentru a reduce contactul cu radiații (șorț, gulere de protecție tiroidiană).

5. Sindromul de compresie a venei cave inferioare

Poziționarea gravidei în decubit dorsal produce compresiunea venei cave inferioare și a aortei de către uterul care se mărește, determinând reducerea debitului cardiac și a volumului vascular cerebral, a căror expresie clinică constă în hipotensiune, tahicardie, amețeală, senzație acută de lipsă de aer. În lipsa adoptării unei atitudini terapeutice adecvate, apare șocul și fenomene de hipoxie fetală.

Tratamentul de urgență constă în plasarea pacientei gravide în decubit lateral stâng, manevră care poziționează uterul la distanță de vena cavă inferioară, ducând la creșterea debitului cardiac și a volumului vascular cerebral.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 65-67
2. https://www.atitimisoara.ro/content/ghiduri/2005/07%20Ghiduri%20de%20antibioprofilaxie.pdf
3. Chee YL, Crawford JC, Watson HG, Greaves M. Guidelines on the assessment of bleeding risk prior to surgery or invasive procedures. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol 2008;140:496–504
4. Alamelu J, Liesner R. Modern management of severe platelet function disorders. Br J Haematol 2010;149:813–823
5. World Federation of Haemophilia. Guidelines for the management of haemophilia. http://www.wfh.org
6. Nichols WL, Hultin MB, James AH et al. von Willebrand disease (VWD): evidence-based diagnosis and management guidelines ,the National Heart, Lung, and Blood Institute Expert Panel report. Haemophilia 2008;14:171–232
7. https://www.atitimisoara.ro/content/ghiduri/2010/SRATI 2020 Actualitati in anestezie si terapie intensiva/33Hemostaza normala si patologica.pdf
8. Lupu AR. Patologia Hematologică. Editura Universitara Carol Davila, Bucuresti, 2007: 1-169
9. Chapman TW, Bowley DM, Lambert AW, et al. Haemorrhage associated with combined clopidogrel and aspirin therapy. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22: 478–479
10. Moore M, Power M. Perioperative hemorrhage and combined clopidogrel and aspirin therapy. Anesthesiology 2004; 101: 792–794
11. Bauer. K., Management of Anticoagulants and Antiplatelet Agents in the Perioperative Period, Oral Session no 851-223, Internal Medicine 2011, San Diego
12. Camm J, Kirchhof P, Lip GY, et al. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J (2010) 31, 2369–2429
13. Spyropoulos AC, Turpie AG. Perioperative bridging interruption with heparin for the patient receiving long-term anticoagulation. Curr Opin Pulm Med. 2005 Sep;11(5):373-9.
14. Garcia D., Libby E., Crowther M., The new oral anticoagulants. Blood-2009-09-241851
15. Scharf RE. Management of bleeding in patients using antithrombotic agents: prediction, prevention, protection and problem-oriented intervention. Hamostaseologie 2009;29:388–398
16. Salmela B, Joutsi-Korhonen L, Armstrong E, Lassila R. Active online assessment of patients using new oral anticoagulants: bleeding risk, compliance, and coagulation analysis. Semin Thromb Hemost 2012;38:23–30
17. Molia AC, Strady C, Rouger C, Beguinot IM, Berger JL, Trenque TC. Osteonecrosis in six HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy, Ann Pharmacother, 2004, vol. 38: 2050-2054
18. Bauer M, Thabault P, Estok D, Christiansen C, Platt R. Low-dose corticosteroids and avascular necrosis of the hip and knee, Pharmacoepidemiology and Drug Safety, 2000, vol.9:187-191
19. Knoop C et al: Immunosuppressive therapy after human lung transplantation. Eur Resp J, 2004; 23:159-17
20. Halloran PF. Immunosuppressive drugs for kidney transplantation. N Engl J Med 2004;351:2715–2729
21. https://ro.cavally.org/12831-about-immunosuppressant-drugs.html
22. Snydman DR. Epidemiology of infections after solid-organ transplantation. Clin Infect Dis 2001;33:S5–S8
23. http://www.fpnotebook.com/endo/pharm/systmccrtcstrd.htm
24. http://my.clevelandclinic.org/drugs/corticosteroids/hic_corticosteroids.aspx
25. Sulaiman F, Huryn JM, Zlotolow IM. Dental extractions in the irradiated head and neck patient: A retrospective analysis of Memorial Sloan-Kettering Cancer Center protocols, criteria, and end results. J Oral Maxillofac Surg. 2003;61:1123–1131
26. Ben-David MA, Diamante M, Radawski JD, Vineberg KA, Stroup C, Murdoch-Kinch CA, et al. Lack of osteoradionecrosis of the mandible after intensity-modulated radiotherapy for head and neck cancer: Likely contributions of both dental care and improved dose distributions. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2007;68:396–402
27. Hinerman RW, Mendenhall WM, Morris CG, Amdur RJ, Werning JW, Villaret DB. Postoperative irradiation for squamous cell carcinoma of the oral cavity: 35-year experience. Head Neck. 2004;26:984–994
28. Fliefel R, Troltzsch M, Kühnisch J, Ehrenfeld M, Otto S. Treatment strategies and outcomes of bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw (BRONJ) with characterization of patients: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015;44(5):568-585
29. Tabari E, Sikavi C. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: what we have learned. Alpha Omegan. 2014;107(2):8-15
30. Eid A, Atlas J. The role of bisphosphonates in medical oncology and their association with jaw bone necrosis. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2014; 26(2): 231-237
31. https://ro.cc-inc.org/osteonecrosis-of-the-jaw-4845926-11749
32. Ramírez L., López-Pintor R. M. A., Casañas E., Arriba L. D., Hernández G. New non-bisphosphonate drugs that produce osteonecrosis of the jaws. Oral Health & Preventive Dentistry. 2015;13(5):385–393
33. Kurien S, Kattimani V S, Sriram R, Sriram S K, Prabhakar Rao V K, Bhupathi A, Bodduru R, Patil N N. Management of Pregnant Patient in Dentistry. J Int Oral Health 2013; 5(1):88-97
34. Voroneanu M, Bucur A, Iordache N, Bălan H:Urgenţe medico-chirurgicale în cabinetul de medicină dentară. Ghid practic de diagnostic şi tratament prespitalicesc. Editura Medicală, Bucureşti, 2011:81-87.

6. EXTRACŢIA DENTARĂ CU SEPARAŢIE INTERRADICULARĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab. - U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Este o tehnică indicată la dinţii pluriradiculari, atunci când [1]:

- examenul radiologic relevă prezenţa unor rădăcini divergente – în aceste cazuri se poate decide încă de la început separaţia interradiculară, care va uşura manevrele de extracţie;
- examenul radiologic relevă prezenţa unei rădăcini curbe, foarte divergente, sau cu fenomene de hipercementoză sau solidarizare interradiculară („dinte barat"), care nu ar permite extracţia în bloc a rădăcinilor;
- dinţi cu distrucţie a unei porţiuni coronare, care nu permite o aplicare eficientă a cleştelui de extracţie, iar extracţia monobloc cu elevatorul nu este posibilă;
- dinţi cu distrucţie coronară extinsă, la care rădăcinile sunt încă unite la nivelul podelei camerei pulpare;
- în cazul producerii unei fracturi coronare sau corono-radiculare în timpul manevrelor de extracţie cu elevatorul sau cleştele;
- molari temporari fără rizaliză semnificativă a rădăcinilor, la care există riscul de smulgere a mugurelui dintelui permanent, situat între rădăcini.

Dacă restul radicular este la nivelul osului alveolar, rădăcinile se separă cu instrumentar rotativ, prin crearea unui şanţ adânc, care să secţioneze în totalitate podeaua camerei pulpare. Separaţia poate fi definitivată cu elevatorul drept inserat în şanţul creat, urmând ca printr-o mişcare uşoară de rotaţie să se realizeze fractura completă cu separarea rădăcinilor. În continuare, rădăcinile se extrag separat, fie cu elevatorul, fie cu cleştele de rădăcini (şi nu cu cleştele de molari, deoarece acesta nu este adaptat dimensional segmentelor radiculare rezultate). În cazul când restul radicular este sub rebordul osului alveolar, este de multe ori necesară asocierea separaţiei radiculare cu alveolotomie.Separaţia interradiculară este în general aplicată pentru molarii superiori (având în vedere prezenţa a trei rădăcini, care sunt relativ divergente) sau cei inferiori (având în vedere densitatea osoasă, care de multe ori nu permite o dilatare suficientă a alveolei pentru a extrage în bloc rădăcinile). În cazul molarilor superiori, se va practica o separaţie radiculară „în T" (sau „în Y"), rezultând trei fragmente, reprezentate de cele trei rădăcini ale acestor molari. În cazul molarilor inferiori, se va practica o separaţie radiculară liniară, vestibulo-orală, rezultând două fragmente, reprezentate de cele două rădăcini ale molarilor [1].

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 81

7. EXTRACŢIA PRIN ALVEOLOTOMIE

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Alveolotomia reprezintă o metodă chirurgicală de extracţie prin expunerea parţială a rădăcinilor, după trepanarea corticalei osoase vestibulare sau rezecţia unei părţi din corticala vestibulară. A mai fost denumită şi „extracţia în câmp deschis", având în vedere necesitatea creării unui lambou de mucoasă alveolară în contextul alveolotomiei. Alveolotomia este indicată în următoarele situaţii: rădăcini situate profund intraalveolar, ce nu pot fi extrase cu elevatoarele; rădăcini deformate prin procese de hipercementoză; dinţi/rădăcini cu anchiloză dento-alveolară; dinţi cu rădăcini divergente, care nu permit extracţia obişnuită, cu sau fără separaţie interra-

diculară; dinţi cu rădăcini convergente, care cuprind un sept interradicular gros (dinte „barat"); resturi radiculare profunde, rămase mult timp intraosos; rădăcini situate sub lucrări protetice conjuncte, la care se doreşte conservarea respectivei lucrări protetice. Alveolotomia poate constitui prima indicaţie în extracţia unor dinţi la care examenul radiologic a evidenţiat prezenţa hipercementozei sau a odontoamelor satelite sau poate constitui o alternativă de extracţie, atunci când tehnicile uzuale nu au dat rezultate [1].

Pentru alveolotomie, trebuie să se asigure o vizibilitate bună a corticalei osoase vestibulare, fiind necesară crearea unui lambou muco-periostal. Se poate folosi unul dintre următoarele tipuri de lambouri [1]:

- lamboul „plic" este un lambou rezultat prin incizia la nivelul şanţului parodontal, fără a prezenta incizii de descărcare. Este folosit doar în cazurile în care este necesară o alveolotomie marginală minimă pentru extracţia unor rădăcini dentare; în general nu asigură o vizualizare suficientă a osului pentru alveolotomii mai laborioase. Pentru o vizibilitate suficientă, lamboul „plic" va fi extins încă aproximativ doi dinţi spre mezial şi doi spre distal de restul radicular care trebuie extras;

- lamboul triunghiular (sau „în L") constă în realizarea unei incizii orizontale, la nivelul şanţului gingivo-dentar (sau pe coama crestei în zonele edentate) şi a unei incizii de descărcare, oblic divergentă, în mucoasa vestibulară, plasată mezial de zona de trepanare osoasă. Se recomandă ca incizia de descărcare (colţul lamboului) să se plaseze la nivelul dintelui situat imediat mezial de cel de extras (sau respectiv la 6-7 mm mezial în cazul unei creste edentate);

- lamboul trapezoidal este delimitat de o incizie orizontală, plasată la nivelul şanţului gingivo-dentar şi 2 incizii de descărcare, oblic divergente, plasate la nivelul mucoasei vestibulare.

Inciziile oblic divergente trebuie plasate la nivelul unghiului mezio-vestibular sau disto-vestibular al dintelui, pentru a evita secţionarea papilei dentare şi pentru a nu determina tulburări ale procesului de vindecare. Inciziile vertical-oblice vor evita zonele cu proeminenţe osoase (eminenţa canină) deoarece pot apărea tensiuni pe linia de sutură. Linia de incizie trebuie situată pe os integru, astfel ca, la sfârşitul intervenţiei, ea să fie situată la o distanţă de 6-8 mm de defectul osos creat. Dacă linia de incizie va fi situată deasupra defectului, ea va coborî în defect, determinând dehiscenţa plăgii.

Lamboul va fi astfel schiţat încât să nu se producă lezarea structurilor de vecinătate. Acest aspect trebuie avut în vedere în special în cazul extracţiei premolarilor inferiori, unde este necesară menajarea nervului mentonier.

Lamboul trebuie să cuprindă în grosimea lui atât mucoasa, submucoasa cât şi periostul. Decolarea lamboului va fi minimă, asigurând doar expunerea corticalei osoase ce va fi trepanată. Decolarea va fi iniţiată de la „colţurile" lamboului, folosind decolatorul orientat cu partea activă spre os.

După realizarea decolării, lamboul va fi menţinut depărtat, fie cu ajutorul unui depărtător, fie cu ajutorul decolatorului. Instrumentul de depărtare va fi totdeauna sprijinit pe os, şi nu pe lambou, pentru a nu-l leza.

Alveolotomia propriu-zisă se va realiza cu instrumentar rotativ (freze de os sferice sau cilindrice) şi cu răcire. În funcţie de extinderea alveolotomiei în plan vertical, se descriu mai multe posibilităţi, care sunt descrise în continuare [1]:

- **Alveolotomia cu rezecţie marginală limitată a tablei osoase vestibulare**

Este indicată în cazul în care rădăcinile sunt situate în imediata apropiere a marginii alveolare. Corticala osoasă se rezecă de la marginea alveolei, până când se obţine o expunere suficientă a rădăcinilor pentru luxarea şi îndepărtarea lor. În general, extracţia se va face cu elevatorul.

- **Alveolotomia cu rezecţie marginală parţială/totală a tablei osoase vestibulare**

Este indicată în următoarele situaţii: resturi radiculare mici, situate profund; rădăcini deformate în regiunea apicală (hipercementoză); anchiloze dento-alveolare pe toată lungimea rădăcinii.

Trepanarea osoasă se realizează la nivelul corticalei vestibulare, cu instrumentar rotativ (freze de os sferice, apoi cilindrice/Lindemann), progresiv, de la marginea alveolei spre apex. După expunerea completă a rădăcinii, aceasta va fi extrasă cu ajutorul elevatoarelor.

- **Alveolotomia cu crearea unei ferestre osoase în corticala vestibulară**

Uneori, pentru resturile radiculare profunde şi de mici dimensiuni, se poate practica o fereastră în corticala vestibulară, la nivelul apexului, cu instrumentar rotativ; aceasta va expune rădăcina şi spaţiul periapical. Restul radicular se va extrage prin alveola postextracţională, fiind împins prin fereastra osoasă nou creată.

- **Extracţia pe cale alveolară înaltă (Tehnica Wassmundt) pentru resturile radiculare împinse sub mucoasa sinusală**

Uneori, în timpul extracţiei rădăcinilor premolarilor sau molarilor superiori cu elevatorul, când podeaua sinusală este subţire sau absentă, rădăcina poate fi împinsă sub mucoasa cavităţii sinuzale.

Aceste rădăcini vor fi extrase pe cale alveolară înaltă (tehnica Wassmundt): se realizează un lambou trapezoidal, prin trasarea a două incizii de descărcare, oblic divergente, mezial şi distal de alveola dentară; se decolează lamboul mucoperiostal, expunându-se corticala vestibulară; se rezecă corticala osoasă vestibulară cu pensa ciupitoare de os sau cu instrumentar rotativ, până se descoperă restul radicular; se îndepărtează restul radicular cu o pensă Pean sau cu o chiuretă alveolară; se repoziţionează lamboul mucoperiostal şi se suturează.

După alveolotomie, indiferent de metoda aplicată, se va efectua chiuretajul alveolei postextracţionale, ca şi după o extracţie dentară obişnuită. Având în vedere faptul că în urma alveolotomiei pot rezulta margini osoase ascuţite, este necesară regularizarea acestora cu instrumentar rotativ (freză sferică de os de dimensiuni mari), sau/şi cu pensa ciupitoare de os. Se va verifica palpator îndepărtarea marginilor osoase ascuţite. După chiuretajul alveolar şi regularizarea osoasă, se va practica sutura lamboului [1].

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 86-89.

8. ACCIDENTE ŞI COMPLICAŢII ALE EXTRACŢIEI DENTARE

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Accidentele şi complicaţiile în extracţia dentară pot fi reduse la minim printr-o evaluare corectă clinică şi radiologică preextracţională şi prin respectarea principiilor de extracţie în corelaţie cu statusul local şi general. În acest context considerăm că preextracţional obligatoriu se vor efectua examenele radiologice/imagistice necesare precum şi investigaţiile biologice de rutină: hemoglobină, hematocrit; nr.leucocite, formula leucocitară; nr.trombocite; INR; uree, creatinină; transaminaze serice (ALT, AST); glicemie/Hb glicozilată.

Accidentele extracţiei dentare [1]

În producerea acestor accidente sunt implicaţi o serie de factori legaţi de: particularităţile morfologice ale dintelui ce urmează a fi extras; particularităţile morfologice ale structurilor de vecinătate; leziuni patologice preexistente; greşeli de tehnică prin folosirea unor instrumente sau manopere neadecvate.

În mod didactic accidentele datorate extracţiei dentare pot fi clasificate astfel: leziuni dentare; leziuni ale părţilor moi perimaxialre; leziuni osoase; accidente sinusale; împingerea dinţilor în spaţiile perimaxilare; leziuni nervoase; luxaţia ATM.

➢ **Leziuni dentare:**

Fractura coronară a dintelui de extras

Este accidentul care apare cel mai frecvent în timpul extracţiei dentare, fiind favorizat de distrucţii mari corono-radiculare prin procese carioase, prezenţa unor obturaţii voluminoase, carii de colet, etc. Fractura coronară a dintelui de extras poate să apară şi datorită unei prize incorecte a cleştelui sau prin manevre brutale în cursul luxării dintelui. Acest accident ar putea fi prevenit printr-un examen clinic şi radiologic complex, adaptând soluţiile terapeutice la situaţia locală. Dacă s-a produs accidentul, pacientul va fi imediat informat şi se va adapta conduita terapeutică la noua situaţie clinică, respectiv extracţia resturilor radiculare.

Fractura radiculară a dintelui de extras

Este un accident frecvent care poate să apară chiar în cazul utilizării unei tehnici chirurgicale corecte. Factorii de risc sunt: rădăcini subţiri, efilate; rădăcini curbe, cudate, în „baionetă"; rădăcini divergente (în special la primii molari superiori); sept interradicular gros; fenomene de hipercementoză; os alveolar dens; anchiloza dento-alveolară; lipsa examenului radiologic sau interpretarea "superficială" a acestuia.

Pentru a preveni acest accident este esenţială evaluarea riscului de fractură radiculară, în special a apexului prin examen radiologic, precum şi adaptarea tehnicii chirurgicale corespunzătoare (extracţie cu separaţie interradiculară, alveolotomie).

Fractura coronară a dintelui vecin

Este un accident relativ frecvent favorizat de subminarea coroanei dinţilor adiacenţi prin procese carioase extinse sau obturaţii voluminoase. Dacă la examenul clinic se observă acest aspect, pacientul trebuie informat asupra riscului de apariţie a accidentului.

Accidentul poate să apară din cauza unor erori în manevrarea instrumentarului de extracţie: utilizarea unui cleşte inadecvat (fălci prea late); aplicarea incorectă a cleştelui de extracţie, în afara axului dintelui; aplicarea incorectă a cleştelui de extracţie, fără adaptare la conturul dintelui; aplicarea defectuoasă a elevatorului, cu punct de sprijin pe dintele vecin; deraparea instrumentarului de extracţie.

Luxaţia dintelui vecin

Acest accident apare prin folosirea incorectă a instrumentarului de extracţie, în special a elevatorului care se sprijină pe dintele vecin, în loc să se sprijine pe alveola dentară. Dintele vecin luxat sau parţial avulsionat va fi reaplicat în poziţie corectă şi imobilizat. Este necesară monitorizarea vitalităţii dintelui, cu devitalizarea acestuia atunci când apar leziuni ale pulpei dentare. În avulsii complete, când pereţii alveolei sunt integrii, se realizează replantarea. De obicei se produc luxaţii cu mobilitate redusă care nu necesită un tratament specific, dar necesită monitorizarea vitalităţii pulpare.

Fractura coronară a dinţilor anatgonişti

Se produce datorită aplicării unor forţe de tracţiune verticală necontrolată asupra cleştelui de extracţie, mai frecvent în cazul extracţiei dinţilor inferiori.

Extracţia unui alt dinte decât cel de extras

Este un accident care, aparent, este imposibil să se întâmple. Totuşi, frecvenţa acestei erori este relativ mare. Medicul trebuie să evalueze şi să coreleze clinic şi radiologic statusul odonto-parodontal. Accidentul apare mai frecvent în cazul extracţiilor dirijate în scop ortodontic. Dacă dintele şi ţesutul periapical sunt intacte, se poate încerca replantarea imediată.

Smulgerea sau lezarea mugurilor dinţilor permanenţi

Se poate produce în timpul extracţiei cu cleştele a molarilor temporari, ale căror rădăcini insuficient resorbite înconjoară coroana dintelui subiacent, prin aplicarea prea profundă a fălcilor cleştelui pe dintele temporar, sau prin pătrunderea în profunzime cu elevatorul şi lezarea sacului folicular sau a mugurelui dentar.

Se va realiza mai întâi obligatoriu o evaluare radiologică preextracţională şi, în cazul în care rădăcinile molarului temporar înconjoară coroana dintelui permanent, se va recurge la extracţia cu separaţie radiculară. De asemenea, nu se va pătrunde în profunzime cu fălcile cleştelui de extracţie sau cu elevatorul. Dacă s-a produs smulgerea mugurelui dentar subiacent, acesta se va

reintroduce în alveolă şi se va practica sutura mucoasei supraiacente. Dacă s-a lezat numai sacul folicular şi/sau mugurele dintelui permanent, se va practica sutura mucoasei supraiacente. Evoluţia poate fi favorabilă, spre vindecare chirurgicală, cu continuarea normală a evoluţiei dintelui respectiv. Dacă apare o supuraţie, este necesară extracţia mugurelui dintelui respectiv.

➢ **Leziuni ale părţilor moi perimaxilare**

Lezarea părţilor moi din cavitatea orală apare aproape întotdeauna ca rezultat al folosirii unor forţe excesive, necontrolate, în timpul extracţiei dentare.

Leziunile pot fi:

- plăgi gingivale liniare, produse prin deraparea elevatorului sau prin aplicarea incorectă a cleştelui peste mucoasă. Apare hemoragie care uneori poate fi abundentă. Tratamentul constă în suturarea plăgii atunci când lambourile rezultate sunt viabile sau în excizia fragmentelor de mucoasă mici, devitale;
- plăgi întinse cu decolări osoase importante produse în timpul extracţiilor laborioase. Marginile mucozale sunt dilacerate, zdrobite, osul alveolar fiind descoperit parţial. Tratamentul constă în regularizarea marginilor osoase, excizia ţesuturilor moi devitale şi repoziţionarea prin sutură a părţilor moi astfel rezultate, pentru a asigura acoperirea osului alveolar. Dacă nu este posibilă reacoperirea, osul va fi protejat cu o meşă iodoformată;
- plăgi ale mucoasei palatine produse prin deraparea elevatoarelor în timpul extracţiei molarilor superiori. Dacă se produce lezarea arterei palatine, poate să apară o hemoragie în jet, fiind necesară ligaturarea vasului distal de plagă;
- plăgi ale limbii produse prin deraparea elevatoarelor în timpul extracţiei molarilor inferirori. Aceste plăgi pot fi însoţite de hemoragii importante din vasele linguale, uneori manifeste clinic, cu apariţia hematomului disecant de limbă şi planşeu. Pentru controlul hemoragiei este necesară sutura în masă a plăgii, deoarece hemostaza prin tamponament nu este eficientă;
- plăgi ale planşeului bucal produse prin înţeparea mucoasei. Aceste plăgi pot fi însoţite de hemoragii masive, cu apariţia de hematoame disecante, complicaţiile ulterioare fiind fie asfixia prin obstrucţia căilor aeriene superioare , fie suprainfectarea hematomului. În cazul apariţiei acestor hematoame disecante de limbă şi planşeu este necesară asigurarea permeabilităţii căilor aeriene superioare şi trimiterea de urgenţă într-un serviciu de chirurgie oro-maxilo-facială.

➢ **Leziuni osoase:**

Fractura corticalei alveolare

Este un accident frecvent în cazul extracţiilor din zone cu corticală subţire: corticala vestibulară de la nivelul caninului superior şi molarilor superiori; corticala vestibulară de la nivelul grupului frontal inferior; corticala linguală din dreptul molarilor inferiori; tuberozitatea maxilară; podeaua sinusului maxilar.

Dacă se apreciază un risc ridicat de fractură a procesului alveolar, se va recurge de la început la extracţia prin alveolotomie.

Atitudinea terapeutică faţă de fracturile procesului alveolar depinde de tipul şi amploarea fracturii:

- dacă se produce o fractură completă de proces alveolar cu fragmentul osos detaşat de periost, fragmentul se îndepărtează, se regularizează marginile osoase şi se suturează plaga;
- dacă fragmentul osos nu e deperiostat, acesta se repoziţionează şi se suturează cu atenţie plaga, în acest caz neexistând pericolul de necroză, vascularizaţia fiind menţinută de periost.

Fractura corticalei linguale

Se poate produce în cursul extracţiei molarilor inferiori. Acest accident se poate asocia cu împingerea dintelui în planşeul oral sau cu lezarea nervului lingual. Atitudinea terapeutică este similară oricărei fracturi de proces alveolar.

Fractura tuberozităţii maxilare

Acest accident survine cel mai frecvent în timpul extracţiei unui molar de minte superior, sau chiar a molarului doi (când molarul trei lipseşte), prin aplicarea unor forţe orientate spre distal, cu elevatorul drept sau prin aplicarea fălcilor cleştelui de extracţie pe corticala osoasă.

De multe ori, fractura tuberozităţii maxilare duce la lezarea plexului venos perituberozitar, cu apariţia unei hemoragii importante, sau a unui hematom, ce se poate infecta uşor datorită contactului cu flora orală, mixtă, polimorfă şi nespecifică.

De asemenea, se pot produce comunicări oro-sinusale largi, mai ales când dintele extras antrenează şi un fragment osos tuberozitar (smulgerea tuberozităţii maxilare).

Atitudinea terapeutică este similară celei pentru fracturile procesului alveolar. Dacă fragmentul osos rămâne ataşat de periost, se va menţine şi se vor lua toate măsurile pentru reintegrarea osoasă.

Dacă însă tuberozitatea este mobilă sau a fost antrenată împreună cu dintele îndepărtat, există mai multe opţiuni terapeutice. Dacă dintele şi ţesutul osos formează corp comun, se poate încerca reataşarea tuberozităţii împreună cu dintele extras şi monitorizare timp de 6-8 săptămâni, urmată de extracţia prin alveolotomie a molarului.

Dacă tuberozitatea maxilară este complet detaşată şi separată de periost, aceasta se va îndepărta şi se va închide defectul prin sutura primară a mucoasei acoperitoare. În contextul în care se constată prezenţa comunicării oro-sinusale, atitudinea terapeutică va fi specifică acestui accident: închiderea comunicării prin plastie într-un plan sau în două planuri, monitorizând sinusul maxilar. Dacă apar semne de sinuzită maxilară, se practică cura radicală de sinus.

Fractura mandibulei

Fractura mandibulei este un accident rar, asociat aproape exclusiv cu extracţia sau odontectomia molarului de minte inferior. Examenul clinic şi radiologic poate evidenţia elemente care să constituie factori de risc pentru fractura mandibulei: incluzia profundă a molarului de minte inferior, atrofia accentuată a mandibulei, prezenţa unor procese patologice la nivelul mandibulei (chist folicular, osteomielită etc.) ce pot favoriza producerea unei fracturi în os patologic.

Este contraindicată folosirea elevatorului Lecluse pentru extracţia unui molar de minte inferior cu rădăcini drepte, deoarece poate fi favorizată producerea unei fracturi de unghi mandibular.

Dacă se produce fractura mandibulei, se finalizează extracţia dentară (dacă este posibil), iar atitudinea terapeutică este similară oricărei fracturi a unghiului mandibular. Se va reduce fractura şi se va aplica tratamentul de urgenţă specific fracturilor de mandibulă, pacientul fiind trimis de urgenţă într-o clinică de chirurgie oro-maxilo-facială, după imobilizarea de urgenţă.

➢ **Accidente sinusale**

Condiţiile anatomice şi procesele resorbtive periradiculare de la nivelul premolarilor şi molarilor superiori favorizează apariţia accidentelor sinusale care constau în: deschiderea sinusului maxilar; împingerea rădăcinilor sub mucoasa sinusală sau în plină cavitate sinusală.

➢ **Împingerea dinţilor în spaţiile perimaxilare:**

Se produce prin aplicarea unor forţe exagerate, necontrolate, care duc la perforarea structurilor osoase adiacente şi împingerea dintelui, sau a unui fragment dentar în spaţiile perimaxilare.

Dacă accidentul s-a produs, pacientul va fi informat despre acest lucru, iar atitudinea terapeutică va fi în funcţie de locul în care s-a poziţionat dintele.

Împingerea molarului de minte superior în spaţiul pterigomaxilar

Molarii trei superiori pot fi împinşi distal, pătrunzând în spaţiul infratemporal, dacă se aplică manevre energice cu elevatorul, fără a dirija direcţia de aplicare a forţei. Se recomandă aplicarea distal de molarul trei a unei presiuni digitale a operatorului, pentru a evita acest incident.

Se asociază adesea cu fractura tuberozităţii maxilare. Dintele este situat între lama laterală pterigoidiană şi m. pterigoidian extern. Uneori, dintele se situează imediat medial de ramul mandibular, producând tulburări ale deschiderii cavităţii orale. Prin pătrunderea de resturi dentare în fosa infratemporală, există riscul unor complicaţii septice severe, cum ar fi abcesul spaţiului infratemporal sau chiar flegmonul hemifacial.

Dacă accidentul se produce, se va încerca imediat îndepărtarea dintelui pătruns în părţile moi profunde, dacă acest lucru este posibil. Uneori hemoragia datorată lezării plexului venos pterigoidian va împiedica rezolvarea imediată a acestui accident. Explorarea chirurgicală şi îndepărtarea dintelui se va face în servicii de chirurgie oro-maxilo-facială, după investigaţii radiologice prin care să se identifice poziţia exactă a dintelui.

Împingerea molarului trei inferior în planşeul bucal

Acest accident este de obicei rezultatul aplicării unor forţe exagerate cu elevatorul spre posterior şi lingual, în prezenţa unei corticale linguale foarte subţiri sau absente. Prin acest mecanism, molarul de minte inferior pătrunde în părţile moi ale planşeului bucal fie deasupra muşchiului milohioidan, fie sub muşchiul milohioidian. Pacientul va fi trimis de urgenţă în serviciul de chirurgie oro-maxilo-facială unde abordul va fi oral pentru molarul împins deasupra muşchiului milohioidian sau pe cale cutanată când molarul este situat sub acesta.

O metodă modernă de localizare a dintelui în spaţiile perimaxilare este navigaţia chirurgicală, un concept din cadrul chirurgiei asistate de computer. Metoda constă în primul rând în realizarea unui model virtual al regiunii vizate, pe baza unui CT preoperator. Se foloseşte intraoperator un sistem computerizat de localizare tridimensională (pe bază de raze infraroşii sau unde electromagnetice), care va permite localizarea facilă a dintelui în părţile moi. Odată localizat, dintele poate fi îndepărtat cu mai mare uşurinţă din spaţiul respectiv. Astfel, timpul de intervenţie este redus, iar riscul de lezare a unor structuri anatomice scade semnificativ odată cu limitarea manevrelor chirurgicale de explorare.

➢ **Leziuni nervoase:**

Este posibil ca extracţia dentară să determine leziuni ale strucurilor nervoase adiacente. Filetele nervoase interesate cel mai frecvent sunt ramurile nervului trigemen, respectiv: nervul alveolar inferior, nervul mentonier, nervul lingual, nervul nazopalatin.

Lezarea n. alveolar inferior şi a n. mentonier

Nervul alveolar inferior, împreună cu pachetul vascular adiacent, trece pe sub apexurile premolarilor şi molarilor inferiori şi la o oarecare distanţă de acesta. Acest raport anatomic este extrem de variabil. Evaluarea orientativă a raportului nerv-dinte se poate realiza radiologic preoperator (radiografie retrodentară, OPG etc.).

Extracţia prin alveolotomie a premolarilor inferiori necesită o atenţie sporită în evitarea lezării n. mentonier. Dacă se datorează reflectării sau tracţiunii exagerate a lamboului creat, sensibilitatea va reveni în decurs de câteva săptămâni. Când însă nervul mentonier a fost secţionat, anestezia este definitivă.

Lezarea nervoasă în cazul extracţiilor molarilor de minte apare în 0,6-5% dintre cazuri. În majoritatea situaţiilor, tuburările se remit fără tratament – tulburările se remit în timp pentru 96% dintre pacienţii cu leziuni ale nervului alveolar inferior şi 87% dintre cei cu leziuni ale nervului lingual.

Recuperarea funcţională bună pentru nervul alveolar inferior este datorată probabil faptului că nervul este reţinut în interiorul unui canal osos şi astfel terminaţiile nervului afectat ajung în contact direct mai uşor. Se consideră în general că recuperarea funcţională a n. alveolar inferior sau a n. mentonier apare la 6-9 luni, şi uneori chiar după 18 luni. După 2 ani este foarte puţin probabil să se mai producă o recuperare spontană.

Lezarea n. lingual în timpul extracţiei molarilor inferiori

Lezarea nervului lingual apare mult mai rar decât cea a nervului alveolar inferior (într-un procent de 1% dintre cazurile de extracţie a molarului de minte). În schimb, tulburările afectează într-o mai mare măsură pacienţii, întrucât presupun modificări gustative, iar recuperarea spontană este mult mai puţin probabilă. Există o mare variabilitate anatomică a nervului lingual; în anumite cazuri, nervul lingual poate trece prin trigonul retromolar. Perforarea corticalei linguale, în zona în care nervul lingual este în contact direct cu periostul, poate de asemenea să explice unele cazuri de lezare a acestuia.

Diferenţele de tehnică în extracţia molarilor inferiori, şi în special a molarului trei inferior, pot determina reducerea incidenţei lezării nervului lingual. De aceea, se va evita rezecţia corticalei linguale, asociată cu o incidenţă crescută a lezării nervului lingual. Se vor evita chiuretajul intempestiv şi decolarea brutală a sacului folicular al molarului de minte de pe versantul lingual al alveolei. Trepanarea osoasă se va face cât mai mult la nivelul corticalei osoase vestibulare, iar dintele va fi secţionat dacă este necesar, pentru a facilita extracţia acestuia. Se va evita perforarea

corticalei linguale cu instrumentarul rotativ. Suturile vor fi plasate superficial în lamboul lingual pentru a evita "încărcarea" şi lezarea nervului lingual.

Lezarea n. nazopalatin

Nervul nazopalatin poate fi secţionat în timpul realizării lamboului pentru odontectomia caninilor incluşi. Zona de inervaţie senzitivă a acestor filete nervoase este redusă şi de obicei recuperarea apare destul de repede, astfel că secţionarea lor nu va determina apariţia unor sechele.

➢ **Luxaţia ATM**

În cazul în care mandibula nu este sprijinită corect în timpul extracţiei molarilor inferiori, pacientul acuză o durere intensă în articulaţia temporomandibulară uni- sau bilateral, cu imposibilitatea închiderii cavităţii orale.

➢ **Alte accidente**

Există şi riscul altor accidente care pot apărea în timpul extracţiei dentare, de care medicul trebuie să fie conştient: înghiţirea sau aspirarea unor fragmente dentare sau osoase – riscul este mai crescut atunci când pacientul are o poziţie în fotoliul dentar mai apropiată de clinostatism; fracturarea unor instrumente – uneori cu retenţia în spaţiul parodontal, în os, sau în structurile învecinate. Dacă porţiunea fracturată nu este vizibilă la examenul clinic, se va recurge la investigaţii radiologice. Tratamentul este similar celui pentru fracturarea sau pătrunderea apexurilor în spaţiile învecinate.

Complicaţiile extracţiei dentare [1]

➢ Durerea, tumefacţia, trismusul

Senzaţia de disconfort şi tumefacţia sunt de cele mai multe ori prezente după extracţia dentară, într-o măsură mai mare sau mai mică. Extracţiile laborioase, alveolotomiile şi mai ales tracţiunea exagerată a lambourilor cu depărtătoarele favorizează îndeosebi edemul postextracţional. Trismusul apare în urma extracţiilor traumatice sau a odontectomiei molarilor de minte inferiori. Se datorează de obicei contracţiei spastice a m. pterigoidian intern, datorată iritaţiei de natură inflamatorie, şi cedează treptat.

În general, în scop decongestiv se recomandă menţinerea unei temperaturi locale scăzute (prişnitz cu apă rece). Se administrează la nevoie antialgice şi antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), care sunt în general eficiente în controlul durerii postextracţionale.

După extracţia laborioasă sau odontectomia molarilor de minte poate apărea odinofagia, care cedează progresiv după câteva zile şi se poate ameliora prin administrarea de analgezice/antiinflamatoare. De asemenea, pacientul va fi sfătuit să aibă o dietă semilichidă.

➢ **Hemoragia postextracţională**

Pentru orice act chirurgical, hemoragia este un factor ce trebuie avut în vedere. Aceasta limitează confortul operator şi uneori poate avea consecinţe grave, în funcţie de cantitatea de sânge pierdut şi de durata hemoragiei.

În mod normal, sângerarea plăgii postextracţionale se opreşte după 15-20 de minute, prin formarea cheagului sangvin. Există însă unele situaţii în care hemoragia persistă sau apare la un interval de timp de la extracţie.

În funcţie de momentul apariţiei hemoragiei postextracţionale, apariţia hemoragiei postextracţionale, aceasta poate fi clasificată în:

- hemoragie imediat-prelungită – când sângerarea continuă peste perioada normală de formare a cheagului şi nu există tendinţa de oprire spontană;
- hemoragie precoce – sângerarea reapare la 2-3 ore de la extracţie;
- hemoragie tardivă – sângerarea se declanşează la câteva zile de la extracţie.

Hemoragiile postextracţionale apar datorită unor factori locali şi/sau generali care, fie se opun formării cheagului, fie favorizează liza prematură a acestuia.

Factorii locali implicaţi în hemoragiile postextracţionale ar putea fi:

- vasodilataţia secundară, în cazul anesteziilor plexale în care se foloseşte vasoconstrictor;
- persistenţa ţesutului de granulaţie în alveolă;
- prezenţa unor eschile osoase, resturi dentare sau proeminenţe osoase în alveolă, care produc iritaţii locale;

- plăgi mucoase întinse, cu delabrări ale gingivomucoasei;
- fractura procesului alveolar;
- lezarea unor vase (de exemplu artera alveolară inferioară);
- nerespectarea de către pacient a instrucţiunilor privind îngrijirile postextracţionale (în special clătirea cu apă după extracţie).

Factorii generali care determină tulburări în mecanismul hemostazei: vasculopatii (cresc fragilitatea şi permeabilitatea vasculară); carenţe vitaminice; insuficienţa hepatică; infecţii acute (febre eruptive) şi cronice; hipertensiune arterială; stări alergice; afecţiuni ale sistemului endocrin; perioada menstruaţiei; trombocitopatii şi coagulopatii congenitale sau dobândite; afecţiuni care interesează elementele figurate sangvine (leucemii, trombocitopenii, agranulocitoză); afecţiuni trombocitare cantitative şi calitative; deficienţe izolate sau asociate ale factorilor plasmatici; tratamente anticoagulante sau antiagregante plachetare; tratamente citostatice.

Tratamentul hemoragiei postextracţionale

Cea mai importantă din acest punct de vedere este o anamneză completă şi corect condusă, pentru a identifica potenţialii factori de risc sau eventuale tulburări de hemostază în antecedentele personale patologice.

În primul rând, înaintea unei extracţii dentare, pacientul va fi întrebat dacă a avut vreodată fenomene de hemoragie persistentă (în contextul altor extracţii dentare, a amigdalectomiilor sau în urma unor plăgi accidentale, etc.). Trebuie diferenţiată din anamneză o tulburare a hemostazei de sângerările postoperatorii normale. De exemplu, o mică sângerare pe o durată de 12-24 de ore postextracţional este normală. Dacă pacientul relatează însă că sângerarea postextracţională a durat mai mult de 24 de ore şi au fost necesare îngrijiri medicale, atunci există o suspiciune.

În al doilea rând, se vor obţine informaţii privind eventuala medicaţie a pacientului, care poate interfera cu sângerarea. Hemostaza este influenţată de substanţele din grupul celor 5 "A": **A**spirină, **A**nticoagulante, **A**ntibiotice, **A**lcool şi **A**ntitumorale (citostatice). *Nu se vor efectua extracţii dentare la pacienţii aflaţi în tratament cu anticoagulante orale, fără un consult interdisciplinar. Medicul care a prescris respectivul anticoagulant va indica pacientului întreruperea administrării de anticoagulante orale şi, dacă este nevoie, înlocuirea acestora cu derivaţi heparinici injectabili. Nu se va întrerupe tratamentul cu anticoagulante sau citostatice fără consultul medicului care le-a prescris.*

În al treilea rând, se vor identifica din anamneză bolile care se asociază cu un risc crescut de sângerare. Dacă se decelează o tulburare a hemostazei, de origine vasculară, plachetară sau plasmatică, se vor lua toate măsurile de precauţie în vederea extracţiei dentare, dacă aceasta nu se poate temporiza până la corectarea deficitului de hemostază.

La pacienţii cu risc, extracţia se va realiza cât mai atraumatic posibil, mai ales fără sfacelizări sau dilacerări ale părţilor moi. Hemostaza prin compresie este de obicei suficientă. Se suturează plaga postextracţională şi aplicarea unui pansament supraalveolar compresiv ar trebui să fie eficientă. Se recomandă ca pacienţii să rămână sub supraveghere încă o perioadă de timp (30-60 de minute), pentru a fi siguri de obţinerea hemostazei.

În unele situaţii, la pacienţii cu risc, pentru a diminua riscul de hemoragie postextracţională, se recomandă realizarea în prealabil a unor gutiere conformatoare, care vor fi aplicate peste creasta alveolară, având efect de compresie mecanică şi limitare a hemoragiei sau hematomului.

Tratamentul local

În cazul hemoragiei postextracţionale precoce (la câteva ore de la extracţie), se îndepărtează cheagurile, se irigă abundent alveola cu ser fiziologic şi se introduc în alveolă [1-3]:

- agenţi hemostatici activi: trombina şi produsele în care trombina este inclusă ca un component hemostatic (adezivul fibrinic). Pulberea uscată de trombină, disponibilă în flacoane de 125 sau 250 UI, se dizolvă în 2 ml de ser fiziologic steril, iar lichidul obţinut se injectează cu seringa în alveolă lent şi fără presiune, prin spaţiul dintre marginea cheagului şi pereţii alveolari;
- agenţi hemostatici pasivi: produse pe bază de colagen, celuloza oxidată (*Surgicel*®), bureţii resorbabili din gelatină (*Surgifoam*® sau *Gelfoam*®).

Protejarea cheagului de acţiunea fibrinolitică a plasmei poate fi obţinută prin aplicarea analogilor de lizină: acidul tranexamic (*Ugurol®,Exacyl*) şi acidul aminocaproic.

Acidul tranexamic în soluţie 5% se poate utiliza prin umectarea bureţilor hemostatici înainte de plasarea acestora în alveolă; se poate aplica aceaşi soluţie şi pe pansamentul compresiv supraalveolar. Nu se recomandă utilizarea soluţiei de acid tranexamic în situaţiile în care structurile nervoase sunt expuse si in contact direct cu ac.tranexamic (nervul alveolar inferior sau nervul mentonier). Acidul aminocaproic în soluţie 5% se poate utiliza prin imbibiţia unei meşe sterile, aplicate necompresiv supraalveolar, care se poate înlocui de 4-5 ori//zi. La nevoie se completează sutura plăgii postextracţionale; această decizie trebuie luată cu precauţie, deoarece traumatizarea suplimentară a ţesuturilor moi poate depăşi beneficiul acesteia. Electrocoagularea ţesuturilor sângerânde sau aplicarea de substanţe caustice sunt ineficiente în oprirea sângerării şi pot provoca necroză tisulară, cu reapapriţia sângerării în timpul doi, după eliminarea zonei de combustie şi necroză. Se aplică un pansament supraalveolar compresiv. Uneori este necesară menţinerea tamponamentului cu un conformator realizat extemporaneu.

Pentru pacienţii cunoscuţi cu tulburări ale hemostazei, cum ar fi hemofilia A, hemofilia B, boala von Willebrand, sau deficit plachetar, extracţiile se vor realiza în secţiile de chirurgie oro-maxilo-facială, în condiţii de spitalizare. Pentru pacienţii cu deficit de factori plasmatici de coagulare, sau în cazul hemoragiilor tardive se vor administra în condiţii de spitalizare transfuzii îmbogăţite cu factorul deficitar.

Tratamentul general

Până la identificarea factorului cauzal al hemoragiei se poate administra i.m. 1-2 fiole a 2 ml soluţie de Etamsilat 12,5%, putându-se repeta la 4-6 ore câte o fiolă sau 2 comprimate de 500 mg (*Dicynone*). Etamsilatul acţionează doar asupra hemostazei primare, favorizând adezivitatea trombocitară şi crescând rezistenţa capilară; substanţa nu are efect asupra factorilor plasmatici ai coagulării şi nu intervine asupra procesului de fibrinoliză. În hemoragiile grave se impune de urgenţă tratamentul în echipă interdisciplinară,în condiţii de spitalizare.

➢ **Echimoza şi hematomul**

Echimozele cervico-faciale pot să apară mai ales în cazul extracţiilor laborioase, cu tracţiuni exagerate asupra părţilor moi. Factorii favorizanţi pot fi vârsta înaintată a pacienţilor, precum şi stările de fragilitate vasculară. Evoluţia este de regulă favorabilă, cu remisie spontană în 5-7 zile. La pacienţii cu teren nefavorabil şi cu hematoame mai mari se recomandă instituirea antibio-terapiei, din cauza riscului de suprainfectare.

➢ **Complicaţii infecţioase**

Acestea sunt favorizate de: nerespectarea riguroasă a asepsiei şi antisepsiei; extracţie atraumatică, cu delabrări de gingivomucoasă şi prezenţa de eschile osoase; utilizarea intempestivă, fără răcire, a instrumentarului rotativ; chiuretajul alveolar incomplet; efectuarea extracţiei în plin proces inflamator („la cald").

Alveolita

Este o formă de osteită locală, care poate apărea ca o complicaţie specifică extracţiei, fiind favorizată de: extracţii laborioase, cu traumatizări ale mucoasei şi ale pereţilor osoşi; persistenţa unor eschile osoase sau a unor fragmente dentare în alveolă care întârzie procesul normal de vindecare; infecţii preexistente acute sau cronice; aplicarea intraalveolar a unor susbstanţe cu rol antiseptic sau hemostatic care interferă cu organizarea chegului; pansament compresiv intraal-veolar prelungit; tulburări vasomotorii regionale datorate atât traumatismului operator, cât şi acţiunii vasoconstrictorilor utilizaţi; activitate fibrinolitică crescută, ca rezultat al unei infecţii acute, inflamării spaţiului medular osos sau a altor factori. Aceasta va duce la absenţa cheagului şi expunerea consecutivă a osului.

- *Alveolita uscată („dry socket")*

Reprezintă un proces osteitic localizat la nivelul alveolei postextracţionale, cel mai frecvent la pacienţii cu reactivitate imunitară redusă. Incidenţa acesteia variază între 0,5-5% după Joao Vitor dos Santos (2020), iar în cazul odontectomiilor incidenţa depaşeşte 30% după studiul lui Daly şi colab. Din 2012. Culturile recoltate din alveolele uscate indică floră bacteriană saprofită. Cel mai important mecanism patologic este reprezentat de liza cheagului, datorată acţiunii fibrinolitice iniţiată de osul alveolar şi, posibil, datorită salivei, asociată cu flora orală saprofită.

Simptomatologia este dominată de fenomene dureroase intense, care apar la 2-3 zile postextracţional şi care nu sunt ameliorate decât parţial prin medicaţia antalgică uzuală. Nu este prezentă adenita şi lipsesc semnele generale de infecţie sistemică. La examenul oral se constată lipsa cheagului organizat la nivelul alveolei postextracţionale. La inspecţie se obiectivează gingivomucoasa atonă, iar intraalveolar se observă pereţii osoşi uscaţi, fără tendinţă la sângerare. Uneori, mai ales la bolnavii taraţi, alveolita uscată se poate complica cu osteomielita, cel mai frecvent în zona unghiului mandibular, după extracţii laborioase ale molarului de minte inferior.

Tratamentul este în principal simptomatic (antialgic, biostimulator nespecific). Irigaţiile alveolei cu soluţii slab antiseptice, chiuretajul alveolar precum şi aplicarea de conuri cu antibiotice şi anestezice locale ameliorează simptomatologia dureroasă, dar primele semne de vindecare apar lent, progresiv, în aproximativ 10-14 zile de la apariţia simptomatologiei dureroase.

Joao Vitor dos Santos Canellas publica in Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 48 (2020) 908-913 un studiu de tip caz-control realizat pe 6175 de intervenţii la 4716 pacienţi. Acest studiu arată o scădere a incidenţei alveolitei prin utilizarea fibrinei îmbogăţită cu trombocite (PRF) sau a gelului cu clorhexidina 0,2%, introduse în plaga postextractională.

- *Alveolita "umedă"*

Această entitate clinică, descrisă în trecut în literatura de specialitate, nu se regăseşte în prezent în tratatele de specialitate pe plan internaţional.

Din punct de vedere clinic şi anatomo-patologic, alveolita umedă reprezintă acumularea de ţesut de granulaţie în exces la nivelul alveolei postextracţionale, manifestată clinic prin durere moderată, prezenţa unui cheag exuberant, murdar, fetid (suprainfectat), care uneori poate lua aspect de polip gingival. După îndepărtarea cheagului se obiectivează gingivomucoasa inflamată, congestionată, iar intraalveolar se poate constata prezenţa de resturi radiculare, sechestre osoase, corpi străini, margini osoase neregulate. La palpare pereţii osoşi sunt moi, osteitici.

Tratamentul constă în chiuretajul alveolar, urmat de regularizarea planului osoas şi avivarea marginilor de gingivomucoasă. Aplicarea în alveolă a conurilor cu antibiotice şi anestezice locale poate ameliora simptomatologia. Suplimentar este necesar controlul simptomatologiei dureroase prin administrarea de antialgice şi antiinflamatoare nesteroidiene uzuale. Antibioterapia nu se impune decât atunci când apar fenomene infecţioase generale (reacţie febrilă, etc.).

Infecţiile nespecifice ale părţilor moi oro-maxilo-faciale pot apărea ca şi complicaţii ale extracţiilor laborioase sau alveolotomiilor dificile.

- **Vindecarea întârziată**

Factorii care influenţează vindecarea întârziată a plăgii postextracţionale sunt: dehiscenţa plăgii; boli generale asociate şi medicaţia cronică specifică acesteia; malnutriţia; radioterapia; vârsta pacientului.

Dehiscenţa plăgii

Pentru a limita riscul de ischemie, lamboul creat în vederea extracţiei chirurgicale trebuie să aibă un aport sanguin suficient. Lamboul "plic" şi cel "în L" nu ridică probleme din acest punct de vedere, deoarece baza lamboului este largă, neîntreruptă de incizii. În schimb, pentru lamboul "în trapez" este esenţială o bază mai largă decât marginea liberă, pentru a evita necroza unor porţiuni de lambou sau a lamboului în totalitate.

Dehiscenţa plăgii este cauzată în general de anumite erori de tehnică operatorie. Astfel, prezenţa de spine iritative osoase duce la dehiscenţa plăgii şi chiar la o complicaţie infecţioasă, fapt pentru care este obligatorie regularizarea atentă a osului înainte de sutură. Un lambou repoziţionat şi suturat fără a avea un suport osos subiacent duce la apariţia dehiscenţei. Sutura în tensiune a lamboului duce la ischemie locală a marginilor plăgii, urmată necroză tisulară şi dehiscenţă. De asemenea, realizarea unor noduri prea strânse sau prea apropiate favorizează ischemia. Pentru ca traumatismul lamboului prin puncţie cu acul să fie minim şi pentru a evita sfâşierea marginilor lamboului, este necesară folosirea unor ace de mucoasă (rotunde pe secţiune) şi inserarea corectă a acului în mucoasă, perpendicular pe suprafaţa lamboului. Odată perforată mucoasa, acul va fi rotat cu pensa port-ac, şi nu tracţionat. Pentru a avea stabilitate, nodul chirurgical va fi dublu şi completat de un nod suplimentar, invers, de siguranţă.

Firele de sutură pentru plăgile orale se suprimă la 7-10 zile postoperator, în cazul unei evoluţii favorabile, fără complicaţii.

➢ **Medicaţia cronică specifică unor boli asociate**

Anumite medicamente influenţează vindecarea. Astfel, citostaticele, anticoagulantele şi glucocorticoizii întârzie vindecarea plăgii postextracţionale. Hormonii de creştere şi vitaminele A şi C favorizează şi grăbesc vindecarea. Administrarea postextracţională de antiinflamatorii steroidiene poate încetini vindecarea plăgii, prin inhibiţia migrării macrofagelor şi a remodelării colagenului, precum şi prin stimularea proliferării ţesutului de granulaţie.

➢ **Malnutriţia**

Malnutriţia este cel mai important factor implicat în vindecarea întârziată, în special la persoanele în vârstă. Pentru vindecarea plăgilor, este important aportul de proteine, carbohidraţi, grăsimi, vitamine, minerale.

➢ **Radioterapia**

Efectele radiaţiilor ionizante nu sunt limitate la ţesutul tumoral, ci se manifestă şi în ţesuturi normale. Mucoasa orală are o rată de *turn-over* crescută, fiind deci extrem de radiosensibilă. Modificările acute constau în mucozită, eritem, xerostomie etc. Modificările cronice sunt ireversibile şi constau în fibroză, vasculită obliterativă, răspuns imun diminuat. Vindecarea plăgilor orale la aceşti pacienţi este încetinită şi riscul de infecţie este crescut. Prin diminuarea răspunsului imun nespecific mediat celular şi depresia medulară la pacienţii iradiaţi în alte regiuni ale organismului, şi aceşti pacienţi sunt expuşi acelorași riscuri.

➢ **Vârsta**

Este binecunoscut faptul că pacienţii tineri au o vindecare bună, iar la cei în vârstă vindecarea este deficitară, datorită depresiei imune specifice vârstei, malnutriţiei şi a bolilor generale asociate.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 92-102
2. Boucher BA, Traub O. Achieving hemostasis in the surgical field. Pharmacotherapy. 2009;29:2S–7S
3. Emilia M, Luca S, Francesca B, Luca B, Paolo S, Giuseppe F, et al. Topical hemostatic agents in surgical practice. Transfus Apher Sci. 2011;45:305–311

9. TULBURĂRI ASOCIATE ERUPŢIEI ŞI/SAU INCLUZIEI MOLARULUI DE MINTE INFERIOR

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Tulburările ce acompaniază erupţia sau incluzia molarului de minte inferior pot duce la apariţia unor manifestări clinice extrem de variate şi astfel, întâlnim următoarele [1]: complicaţii septice; complicaţii mecanice; complicaţii trofice; complicaţii nervoase; complicaţii tumorale.

Complicaţii septice [1]

Acestea au ca punct de plecare infectarea sacului pericoronar al molarului inclus provocând pericoronarita (operculita), supuraţie septică uşoară care se poate complica sau agrava ducând la complicaţii septice, unele deosebit de grave.

Prima şi cea mai importantă complicaţie septică determinată de erupţia molarului de minte inferior este *pericoronarita* denumită de *Laskin* şi *operculită.* Este un proces septic al sacului pericoronar care constituie punctul de plecare al altor complicaţii septice în părţile moi perimaxilare, în os, în ganglioni şi la distanţă.

Infecţia sacului pericoronar al molarului inclus se poate face: printr-un traumatism care produce o soluţie de continuitate şi o comunicare a sacului coronar cu cavitatea bucală; de la o gangrena complicată a dinţilor vecini; de la o pungă paradontală de vecinătate; de la un focar de osteomielită; printr-o atrofie mare a procesului alveolar la edentaţi, care poate duce la deschiderea sacului coronar; printr-o leziune de decubit produsă de o proteză mobilă; pe cale sanguină în cursul bolilor infecţioase.

Din punct de vedere microbiologic, germenii care determină pericoronarita sunt saprofiţi, aceeaşi care se găsesc în sulcusul gingival. Ei sunt specii de coci aerobi grampozitivi şi coci anaerobi gramnegativi. Deoarece flora bucală este o combinaţie a bacteriilor aerobe şi anaerobe, nu este surprinzătoare găsirea în cele mai multe dintre infecţiile odontogene atât a florei aerobe, cât şi a celei anaerobe. *Peterson* arată într-un studiu statistic că infecţiile cauzate de germeni aerobi numără aproximativ 5% din totalitatea infecţiilor odontogene, cele cu germeni anaerobi 35%, iar cele mixte 60%.

Pericoronarita poate îmbrăca două forme clinice şi anume: pericoronarita congestivă şi pericoronarita supurată.

Pericoronarita congestivă

Este şi leziunea iniţială a complicaţiilor septice sau, aşa cum a fost denumită, „accident de alarmă". Ea survine cu mai mare frecvenţă între 18 şi 25 ani. Bolnavul acuză dureri spontane sau provocate de intensitate variabilă, jenă în deglutiţie şi discret trismus. Obiectiv, se remarcă distal de molarul de 12 ani, în regiunea retromolară, o mucoasă hiperemică, congestivă, tumefiată. La presiune, de sub capuşonul de mucoasă apare o secreţie serosanguinolentă, iar la palparea cu sonda dentară se poate percepe coroana molarului de minte. Este prezentă adenita submandibulară. Fenomenele inflamatorii pot retroceda după câteva zile, fie spontan, fie printr-un tratament antiseptic local. De multe ori însă, această fază congestivă evoluează către o formă supurativă, instalându-se pericoronarita supurată.

Pericoronarita supurată

Bolnavul poate prezenta o stare generală mai mult sau mai puţin febrilă (38-39,5°C), inapetenţă, jenă în deglutiţie şi trismus. Cu sonda dentară se poate palpa coroana molarului de minte. Prin evacuarea spontană a secreţiei purulente de sub capuşonul de mucoasă, pericoronarita poate ceda, capuşonul mucos se poate retrage progresiv, iar dintele îşi poate continua erupţia, fapt întâlnit atunci când dintele este inclus submucos, cu spaţiu suficient pe arcadă, într-o incluzie în ax vertical, iar capuşonul de mucoasă este subţire. De cele mai multe ori însă, procesul infecţios întreţinut de pericoronarită duce la apariţia unor complicaţii septice în părţile moi perimaxilare, în oasele maxilare, în ganglioni sau la distanţă. Difuzarea procesului septic în spaţiile fasciale primare sau secundare mandibulare poate duce la apariţia unor infecţii ale acestor spaţii.

Complicaţii asociate pericoronaritei

Mecanismele patogene prin care procesul septic cu punct de plecare pericoronarita molarului de minte inferior difuzează sunt descrise în capitolul de infecţii oro-maxilo-faciale. Particularităţile de localizare, debut şi evoluţie ale proceselor supurative având drept cauză pericoronarita supurată a molarului de minte inferior sunt determinate de: caracteristicile morfologice ale regiunii - orientarea rădăcinilor în raport cu tablele osoase, existenţa unor loji care comunică între ele; tipul şi virulenţa germenilor cauzali; reactivitatea şi terenul bolnavului.

Pericoronarita, prin procesul septic pe care îl întreţine, poate constitui punctul de plecare al osteitei şi/sau osteomielitei mandibulare. Aceste complicaţii osoase rămân însă destul de rare. Procesul septic se poate propaga la os pe cale: periostală - în urma unor infecţii ale ţesuturilor perimandibulare; ligamentară, infecţia propagându-se de-a lungul rădăcinilor, prin ligamentele alveolo-dentare disociate (*Archer*); direct prin sacul pericoronar în incluziile profunde.

Sub incidenţa procesului infecţios cronic se poate produce o osteită hipertrofică cu reacţie proliferativă osoasă sau chiar osteomielită.

Implicarea frecventă a ganglionilor submandibulari, genieni şi uneori pretragieni în procesul septic datorat pericoronaritei supurate determină apariţia adenitelor acute sau cronice. În afara complicaţiilor infecţioase regionale în care, propagarea infecţiei se face din aproape în

aproape, se pot manifesta şi multe complicaţii septice la distanţă, cum ar fi tromboflebita sinusului cavernos, complicaţii septice pulmonare sau septicemii.

Complicaţii (tulburări) mecanice [1]

Molarul de minte inferior în erupţie sau rămas în incluzie intraosoasă poate provoca o serie de tulburări şi accidente la nivel dentar, la nivelul mucoasei jugale sau la nivelul limbii, pe care le vom grupa în funcţie de tipul patologiei induse.

La nivelul dinţilor vecini putem întâlni patologie odontală: prin presiunea exercitată de coroana molarului de minte pe faţa distală a molarului de 12 ani pot să apară leziuni carioase; prin mortificări pulpare şi resorbţii radiculare ale molarului de 12 ani prin acelaşi mecanism.

Molarul de minte este responsabil şi pentru declanşarea sau agravarea patologiei ortodontice: incongruenţă dento-alveolară cu înghesuire în regiunea frontalilor inferiori; deplasări dentare cu rotaţie linguală sau vestibulară; factor de blocare a evoluţiei molarului doi; malocluzii datorită incongruenţei dento-alveolare; factor de recidivă a proalveoliilor.

La acestea se adaugă complicaţiile secundare, reprezentate de parodontopatii datorate incongruenţei dento-alveolare sau/şi tulburări în dinamica ATM.

La nivelul mucoasei jugale şi limbii, prin iritaţie cronică, pot apărea leziuni ulcerative, fie la nivelul mucoasei jugale, fie la nivelul regiunii presulcale a limbii. Aceste leziuni ulcerative se pretează adeseori la confuzii cu diverse tipuri de tumori maligne în perioada de debut.

Tulburări trofice [1]

Aceste tulburări sunt reprezentate de gingivo-stomatita odontiazică sau neurotrofică. Apare brusc în lipsa oricărei supuraţii pericoronare, evidenţiată de partea molarului de minte în erupţie.

Este dureroasă şi caracterizată prin apariţia ulceraţiilor acoperite de depozite alb-gălbui, puţin aderente, constituite din resturi de mucoasă sfacelizată. La detaşarea lor are loc o uşoară hemoragie. Ulceraţiile se găsesc pe capuşonul mucos, dar şi pe mucoasa obrazului şi stâlpii vălului palatin, leziunea fiind strict unilaterală.

Această gingivo-stomatită poate îmbrăca o formă congestivă simplă, dar poate merge până la o gingivo-stomatită ulcero-membranoasă sau chiar ulceronecrotică. Gingivo-stomatita odontiazică este produsă printr-o tulburare vasomotorie de natură neuroreflexă legată de iritaţia produsă prin erupţia dificilă a molarului de minte inferior, care alterează troficitatea mucoasei. Astfel se explică debutul brusc al leziunilor şi unilateralitatea lor.

Tulburări nervoase [1]

În cursul erupţiei dificile a molarului de minte inferior, erupţie însoţită sau nu de reacţii inflamatorii, pot apărea diverse tulburări nervoase. Regiunea unde evoluează ultimul molar, prin vecinătatea sau contiguitatea sa cu nervul alveolar inferior, este o zonă reflexogenă. Astfel, pot să apară:

- **Tulburări senzitive***:* nevralgii dentare; sinalgii dento-cutanate; otalgii; algii cervico-faciale.
- **Tulburări motorii***:* trismus; contracturi musculare ale muşchilor feţei; paralizii faciale.
- **Tulburări salivare prin participarea sistemului simpatic***:* sialoree; asialie.

Complicaţii tumorale [1]

Incluzia molarului de minte inferior este uneori asociată sau favorizează apariţia unor chisturi sau formaţiuni tumorale benigne odontogene, localizate frecvent la nivelul unghiului şi ramului mandibular: chist folicular; keratochist; ameloblastom; odontom etc.

Existenţa acestor chisturi sau formaţiuni tumorale odontogene poate provoca o serie de complicaţii, cum ar fi: supuraţii ale spaţiilor fasciale şi fistule prin infectarea chistului; ulcerarea tumorii prin traumatism produs de dinţii antagonişti; fracturi de unghi mandibular (fracturi în os patologic) datorate demineralizării întinse a osului.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 141-145

10. ODONTECTOMIA MOLARULUI DE MINTE INFERIOR

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

În toate cazurile când nu există posibilitatea unei erupţii normale a molarului de minte sau când acesta a provocat diverse accidente sau complicaţii, se impune tratamentul chirurgical, şi anume odontectomia. Aceasta va fi obligatoriu precedată de un examen clinic şi radiologic, alături de investigaţii uzuale privind constantele biologice (hemogramă, INR, glicemie, creatinină, uree, probe hepatice etc.).Radiografia retroalveolară nu dă întotdeauna o imagine completă a molarului de minte. Această radiografie nu expune raportul molarului cu ramul mandibular, cu canalul mandibular sau cu molarul de 12 ani. De aceea sunt indicate mai frecvent investigaţiile radiologice cranio-faciale (cel mai adesea ortopantomograma). În cazurile de vestibulo- sau linguopoziţie este uneori necesară şi o radiografie axială cu film ocluzal ("muşcat") pentru a vedea raporturile cu tabla osoasă vestibulară sau linguală, precum şi cu canalul mandibular. Un examen de tip „Cone-beam computerized tomography" conferă cele mai complete informaţii privind raporturile tridimensionale ale dintelui inclus [1].

Pentru odontectomie, se vor respecta 5 principii de bază enunţate de Peterson şi anume [1]:

1. Expunerea optimă a ariei dintelui inclus, ceea ce presupune realizarea unui lambou suficient de mare;
2. Ostectomia, ce permite accesul şi îndepărtarea molarului inclus;
3. Separaţia corono-radiculară – dacă este cazul, pentru a limita pe cât posibil defectul osos rezultat prin ostectomie;
4. Plaga postextracţională va fi irigată cu o soluţie antiseptică şi se vor îndepărta exchilele osoase, fragmentele dentare posibil restante şi ţesutul care forma sacul pericoronar în totalitate;
5. Sutura se va realiza într-un plan, cu fire separate.

Timpii operatori in odontectomie au urmatoarea succesiune [1]: incizia şi decolarea unui lambou mucoperiostal, cu descoperirea corticalei osoase; trepanarea corticalei osoase; evidenţierea coroanei molarului inclus prin îndepărtarea substanţei osoase; degajarea coroanei de ţesut osos; secţionarea corono-radiculară (dacă este cazul); luxarea şi extracţia molarului; îndepărtarea ţesuturilor restante ale sacului folicular; regularizarea planului osos; reaplicarea lamboului şi sutura.

Ne vom referi, în continuare, la cele mai frecvente forme clinice de incluzie a molarului de minte inferior (mezioangulară, verticală, orizontală şi disto-angulară) şi la particularităţile odontectomiei acestor molari.

Uneori, datorită incluziei profunde a molarului de minte, acesta având coroana situată sub rădăcinile molarului de 12 ani sau în contact direct cu aceste rădăcini, unii autori recomandă extracţia de necesitate a molarului de 12 ani şi apoi extracţia molarului de minte inclus. Această conduită terapeutică se poate justifica printr-un sacrificiu cât mai mic al osului într-o zonă mandibulară de minimă rezistenţă. Credem însă că sacrificând o porţiune osoasă din corticala externă şi secţionând apoi molarul de minte, rareori este necesară extracţia de necesitate a molarului de 12 ani.

Incizia şi decolarea [1]:

Sunt descrise mai multe tipuri de incizie, ce sunt abordate de regulă în funcţie de poziţia molarului, raportul cu ramul mandibular şi molarul de 12 ani. Astfel se pot practica:

Incizia „plic" – care porneşte de la papila gingivală mezială a molarului de 6 ani inferior, continuă în jurul coletului molarului de 6 şi 12 ani până la unghiul distovestibular al molarului de 12 ani şi apoi posterior şi lateral în sus pe marginea anterioară a ramului ascendent. Incizia se face numai pe zonă cu substrat osos subiacent, palpându-se în prealabil zona trigonului retromolar. Decolarea lamboului spre lateral evidenţiază osul alveolar.

Incizia în „baionetă" este cea mai frecvent practicată pentru odontectomia molarului de minte inferior. Se începe printr-o incizie verticală situată de-a lungul marginii anterioare a ramului mandibular, coboară pe mijlocul crestei în trigonul retromolar, şi apoi înconjoară faţa distală a molarului de 12 ani. Se continuă cu o incizie de descărcare oblică în jos, în vestibul, în dreptul rădăcinii distale a molarului de 12 ani.

Incizia cu decolarea unui lambou „cu trei laturi" este o variantă a inciziei „în baionetă", indicată în special în cazul în care dintele este inclus intraosos profund; practic incizia are acelaşi traseu, dar se extinde anterior până la nivelul rădăcinii distale a molarului de 6 ani.

Indiferent de tipul de incizie practicat, aceasta se va practica pătrunzând cu bisturiul direct până la os, secţionând dintr-o dată mucoasa şi periostul.

Decolarea lamboului se face cu decolatorul spre lateral, iar pentru menţinerea lui îndepărtată se folosesc depărtătoarele Langenbeck, expunându-se astfel planul osos.

Trepanarea osului alveolar, secţionarea, luxarea şi extracţia dintelui [1]:

Se va efectua cu instrumentar rotativ pentru os, la turaţie convenţională şi sub răcire permanentă (ser fiziologic), cu ajutorul frezelor sferice. Această trepanare osoasă urmăreşte eliminarea unei rondele osoase pentru a evidenţia coroana molarului inclus.

În cazul incluziei mezio-angulare, după ce coroana este eliberată până aproape de linia coletului spre distal şi vestibular, se secţionează porţiunea distală (sau după caz, mezială) a coroanei cu o freză cilindrică, îndepărtându-se o porţiune din coroană. Se insinuează apoi un elevator pe faţa mezială a molarului de minte şi, prin rotaţie şi ridicare, se extrage molarul.

În incluzia orizontală, după îndepărtarea osului dinspre ocluzal, vestibular şi distal se evidenţiază coroana molarului de minte. Se secţionează apoi coroana cu o freză cilindrică, separându-se astfel porţiunea coronară de cea radiculară. Această secţionare se face astfel încât din porţiunea radiculară să rămână vizibil un segment radicular de aproximativ 2 mm. Se extrage într-un prim timp porţiunea coronară, iar în timpul al doilea va fi extrasă separat rădăcina (sau rădăcinile) cu ajutorul unui elevator.

În incluzia verticală, în cazul în care molarul prezintă rădăcini drepte, paralele sau divergente, care îngreunează extracţia, se poate practica o separaţie interradiculară a molarului, urmată de extracţia separată a celor două porţiuni rezultate.

În incluzia disto-angulară, este de multe ori necesară o ostectomie extinsă spre distal, urmată de extracţia dintelui. Dacă aceasta nu este posibilă se poate proceda ca şi în cazul molarilor orizontali, secţionându-se mai întâi coroana. După separarea corono-radiculară, este mai întâi extrasă porţiunea coronară, ca apoi să fie extrase şi rădăcinile, împreună sau separat. La nevoie, se poate practica un mic orificiu în blocul radicular, care să permită aplicarea elevatorului curb şi îndepărtarea monobloc a rădăcinilor.

Îndepărtarea sacului folicular, regularizarea osoasă şi sutura [1]:

După extracţia molarului, este obligatorie îndepărtarea (prin chiuretaj) a (resturilor) sacului folicular. Marginile osoase se regularizează cu pensa ciupitoare de os sau cu o freză sferică de dimensiune mare. Se irigă apoi plaga cu o soluţie de ser fiziologic, se readuce lamboul pe planul osos şi se suturează cu fire separate.

Îngrijiri postoperatorii [1]:

Indicaţiile postoperatorii şi îngrijirile după odontectomia molarului se referă la următoarele aspecte:

- tamponamentul supraalveolar se va mentine 1-2 ore pentru a preveni apariţia unei sângerări şi pentru a proteja formarea cheagului alveolar;
- există posibilitatea apariţiei unui edem de vecinătate sau a unei echimoze periangulomandibulare. Această tumefacţie atinge maximum la 48-72 ore şi scade din a patra zi de la intervenţie. Se indică aplicarea de prişnitz rece pe zona tumefiată în prima zi şi prişnitz la temperatura camerei în a doua, a treia şi a patra zi;
- se poate instala un trismus moderat, rezultatul traumatismului operator prin reacţie inflamatorie locală la nivel muscular;

- dieta: se recomandă o alimentaţie semilichidă, la temperatura camerei în primele 24-48 de ore;
- periajul dentar se reia de a doua zi, evitând zona de intervenţie. De asemenea se recomandă apă de gură sau spray cu soluţii antiseptice (clorhexidină);
- pacientul trebuie avertizat asupra posibilităţii apariţiei durerii şi a unei stări de disconfort, de aceea se recomandă analgetice şi antiinflamatoare. După intervenţii laborioase, cu sacrificiu osos important, se poate institui antibioterapia.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 147-151

11. ODONTECTOMIA CANINULUI SUPERIOR

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Stabilirea conduitei terapeutice în incluzia de canin trebuie stabilită obligatoriu interdisciplinar de către chirurgiul OMF şi ortodont.

Atitudinea terapeutică [1]:

Atitudinea terapeutică în incluzia caninilor superiori poate fi radicală sau conservatoare, aceasta în raport cu: poziţia şi profunzimea incluziei; anomalii de formă şi volum ale caninului inclus; spaţiul existent pe arcadă; complicaţiile pe care le-a provocat incluzia; vârsta pacientului.

Prin implicaţiile sale estetice şi funcţionale majore, caninul este un dinte indispensabil pentru asigurarea unei stări de echilibru a aparatului dento-maxilar. Astfel că, extracţia caninului se practică numai în situţii extreme, când nu este posibilă redresarea lui pe arcadă, datorită morfologiei, poziţiei sau complicaţiilor pe care acesta le-a determinat.

Pentru stabilirea tratamentului şi a tehnicii chirurgicale adecvate este indispensabil examenul radiologic. Aşa cum menţionam în subcapitolul referitor la investigaţia radiologică în incluzia dentară, acest examen trebuie să ofere date cât mai precise în legătură cu: profunzimea incluziei; raportul caninului cu cele două corticale osoase; raportul cu incisivii şi premolarii; raportul cu sinusul maxilar şi fosele nazale; distanţa până la locul de erupţie; aspectul structurii osoase.

Sunt indicate CBCT sau ortopantomograma, radiografiile cu film muscat, radiografiile în incidenţa Clark, radiografiile periapicale pentru precizarea cât mai exactă a poziţiei caninului inclus.

Anatomoclinic, incluzia caninului superior se poate clasifica astfel: incluzie palatinală, mezializată sau distalizată; incluzie vestibulară; incluzie transversală.

Ca metode de tratament, se descriu: odontectomia (ca metodă radicală), sau metode conservatoare – redresarea chirurgical-ortodontică sau transplantarea.

Odontectomia caninilor superiori incluşi [1]:

Această metodă va fi folosită în toate cazurile în care caninul inclus a provocat complicaţii septice locale sau generale, tulburări trofice, nervoase, mecanice,tumorale, când spaţiul de pe arcadă este insuficient, iar dintele nu poate beneficia de o redresare chirurgical-ortodontică.

Se poate practica o anestezie periferică a nervului infraorbitar pe cale orală, asociată cu o anestezie a nervului incisiv şi a nervului palatin anterior.

În raport cu poziţia caninului se poate practica odontectomia pe cale palatinală, pe cale vestibulară sau mixtă (vestibulo-palatinală).

- ***Odontectomia pe cale palatinală:***

Incizia se practică o incizie la aproximativ 2 mm de marginea gingivală, de-a lungul dinţilor, între incisivul central şi faţa mezială a molarului de 6 ani, completată de o incizie antero-posterioară pe linia mediană, în boltă, de 3-4 cm. În incluziile bilaterale, se poate folosi acelaşi tip de incizie, dar cu caracter bilateral, care pleacă de la faţa mezială a molarului de 6 ani din stânga, ocoleşte papila interincisivă şi merge până la faţa mezială a molarului de 6 ani de partea dreaptă.

Decolarea se face cu ajutorul decolatorului sau/şi a unei comprese îmbibate în ser fiziologic. Se decolează fibromucoasa palatinală de pe planul osos, menţinându-se îndepărtată cu ajutorul unui fir de sutură trecut prin marginea liberă a lamboului şi suspendat la unul din molarii de partea opusă.

Trepanarea osoasă – odată descoperită tabla osoasă, de multe ori se poate observa o bombare sau chiar o erodare a acesteia datorată coroanei caninului inclus. Cu ajutorul unei freze sferice se creează din loc în loc, la aproximativ 0,5 cm orificii de trepanare care circumscriu coroana caninului inclus. Aceste orificii se unesc apoi folosind o freză cilindrică, ridicându-se astfel o rondelă osoasă, care, după îndepărtare, permite evidenţierea coroanei caninului inclus.

Luxatia si extracţia caninului – cu ajutorul unui elevator drept se încearcă o luxare a dintelui, iar cu ajutorul cleştelui „în baionetă", după ce caninul a fost luxat,se poate extrage.

Uneori este necesară secţionarea dintelui (de obicei la nivelul coletului), urmată de extracţia separată a fragmentului coronar şi a celui radicular. Secţionarea corono-radiculară este de obicei necesară atunci când există o angulare accentuată între coroană şi rădăcină, o anomalie de formă şi/sau volum corono-radiculară, o incluzie orizontală profundă, sau un contact între rădăcinile dinţilor vecini şi caninul inclus.

După extracţie se controlează plaga, îndepărtând eventualele eschile şi sacul pericoronar. Se spală plaga cu ser fiziologic.

Sutura – se readuce lamboul de fibromucoasă pe planul osos şi se suturează cu fire separate, neresorbabile.

- ***Odontectomia pe cale vestibulară***

Incizia poate fi trapezoidală, o incizie în „L", sau o incizie curbă cu concavitatea în mucoasa mobilă. În continuare, intervenţia chirurgicală urmăreşte aceleaşi etape ale odontectomiei.

- ***Odontectomia pe cale mixtă***

În incluziile vestibulo-palatinale transversale, se indică odontectomia pe cale mixtă. În această abordare, timpii operatori vor fi cei descrişi anterior, cu secţionare corono-radiculară şi extracţia separată a coroanei şi rădăcinii.

În odontectomia caninului inclus se pot produce o serie de **accidente intraoperatorii:** deschiderea foselor nazale; deschiderea sinusului maxilar; fracturarea apexurilor dinţilor vecini; luxarea dinţilor vecini; fractura procesului alveolar.

Redresarea chirurgical-ortodontică [1]:

Este metoda chirurgicală conservatoare care constă în descoperirea coroanei caninului inclus şi ancorarea acesteia în scopul redresării şi tracţionării lente, progresive, până când dintele îşi reia poziţia normală pe arcadă.

Indicaţii: la pacienţi tineri; când există spaţiu suficient pe arcadă, sau acesta poate fi creat prin metode ortodontice; incluzia nu este profundă; dintele este într-o poziţie verticală sau uşor oblică; dintele nu prezintă anomalii de formă sau volum; dintele se găselte în dreptul spaţiului său normal de erupţie.

Tratamentul cuprinde **trei etape principale**: menţinerea sau obţinerea spaţiului necesar pe arcadă; descoperirea chirurgicală a coroanei şi ancorarea dintelui; fracţionarea lentă şi progresivă până la alinierea caninului pe arcadă.

Descoperirea chirurgicală a coroanei urmează etapele clasice ale odontectomiei, cu menţiunea că va fi acordată o grijă deosebită sacrificiului minim de os. Ancorarea caninului în vederea tracţionării pe arcadă se realizează, cel mai adesea, prin colarea pe suprafaţa coronară a unor dispozitive ortodontice speciale: butoni, cârlige de tracţiune sau bracket. Dacă dintele este situat la distanţă de arcadă, se utilizează un accesoriu rigid (ligatură) sau elastic (resorturi elastice

de sârmă, catenă elastică) care, intermediază distanţa între dispozitivul colat pe dinte şi aparatul ortodontic propriu-zis. Foarte importantă este tehnica de ancorare intraoperatorie. De acurateţea cu care se efectuează depinde reducerea la maxim a riscului de rupere sau decimentare a dispozitivului de tracţiune, ceea ce ar duce la reluarea intervenţiei chirurgicale dacă dintele este plasaţ în profunzime.

Ancorarea pericoronară, realizată cu o sârmă de wiplă ce este trecută în jurul coletului dintelui, se practică ori de câte ori se prefigurează decimentarea sau ruperea dispozitivului de ancorare, caninul fiind situat profund în os, sau când, din cauza sângerării nu se poate efectua colajul. Are dezavantajul că se efectuează cu sacrificiu mare osos.

Succesul redresării chirurgical-ortodontice depinde de buna colaborare între ortodont şi chirurgul oro-maxilo-facial, încă din faza de stabilire a diagnosticului, când se schiţează deja tipul intervenţiei chirurgicale şi tipul de ancorare ortodontică. În condiţii ideale, este de dorit ca medicul ortodont să participe la actul chirurgical de descoperire a caninului inclus, pentru a asigura o ancorare optimă în raport cu biomecanica deplasării ortodontice a caninului, din etapa postchirurgicală a tratamentului.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 159-166

12. TIPURI DE LAMBOURI PENTRU REZECŢIA APICALĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Rezecţia apicală este o intervenţie chirurgicală prin care se îndepărtează porţiunea apicală a rădăcinii dentare împreună cu elementele patologice şi care ne permite o obturaţie corectă a canalului radicular. Rezecţia apicală se poate realiza la toţi dinţii, dar în principal este indicată pentru grupul frontal superior şi inferior.

Lamboul semilunar [1]:

Lamboul semilunar este format dintr-o incizie curbă, convexă spre marginea gingivală. Incizia începe la limita între mucoasa fixă şi cea mobilă şi urmează un traseu semilunar, convexitatea maximă fiind spre marginea gingivală liberă. Extremităţile inciziei trebuie să fie situate la distanţă de cel puţin un dinte de locul de abord chirurgical, iar convexitatea maximă trebuie să se situeze la 5-10 mm distanţă (deasupra sau dedesubt) de capetele inciziei. Se recomandă ca cea mai mare parte a inciziei să fie situată în gingivomucoasa fixă, la cel puţin 3 mm de şanţul gingival.

Avantaje:

1. incizie şi decolare facile;
2. după decolare şi reclinarea lamboului, se expune zona apexului dentar;
3. nu necesită o anestezie locală extinsă;
4. nu se intervine asupra marginii gingivale libere;
5. se evită astfel dehiscenţele non-patologice: inserţia gingivală marginală nu este modificată;
6. pacientul poate menţine o bună igienă orală.

Dezavantaje:

1. dimensiunile limitate ale lamboului oferă un acces minim, ceea ce constituie un inconvenient dacă apexul sau leziunea periapicală sunt dificil de localizat;

2. evaluarea eronată a dimensiunilor leziunii periapicale are ca rezultat extinderea inciziei pentru crearea unui acces suplimentar;
3. ca pentru majoritatea inciziilor mucoasei alveolare, pot apărea hemoragii intraoperatorii;
4. inserţiile musculare şi ale frenurilor reprezintă obstacole anatomice care implică modificarea traseului inciziei;
5. decolarea se realizează folosind uneori forţe excesive, ceea ce duce la delabrarea lamboului la capete;
6. se poate produce un defect gingival („fisură") dacă incizia este realizată prea aproape de marginea gingivală liberă;
7. incizia intersectează eminenţele radiculare, unde ţesuturile sunt cele mai destinse, ceea ce poate duce la formarea unor cicatrici patologice;
8. nu există un punct de referinţă pentru repoziţionarea lamboului, putându-se forma un pliu de mucoasă la un pol al plăgii;
9. dacă incizia şi sutura interesează şi mucoasa mobilă, pot apărea dureri postoperatorii (datorită tracţiunilor asupra plăgii prin musculatura perioralĕ) şi chiar o vindecare întârziată, cu formarea de cicatrici patologice.

Lamboul Ochsenbein-Luebke [1]:

Este un lambou trapezoidal, la care incizia orizontală se practică la distanţă de marginea ginvivală liberă. Prezintă două incizii oblice de descărcare.

Se realizează întâi incizia orizontală, paralelă cu conturul festonului gingival, unind cele două incizii verticale. Se practică mai întâi incizia/inciziile verticale, plasate între eminenţele radiculare ale dinţilor vecini leziunii. Acestea converg spre festonul gingival, ajungând până la 3-5 mm de marginea gingivală liberă. Inciziile verticale formează întotdeauna un unghi obtuz cu cea orizontală, astfel că baza lamboului este mai largă.

O variantă a acestui lambou este cea cu practicarea unei singure incizii de descărcare, la extremitatea mezială a inciziei orizontale, rezultând astfel un lambou „în L".

Avantaje:

1. lamboul este uşor de realizat şi de decolat;
2. accesul este favorabil, după decolarea lamboului;
3. festonul gingival nu este interesat, ceea ce scade semnificativ riscul unei retracţii gingivale, ceea ce constituie şi un avantaj în cazul în care pe dinţii interesaţi sunt prezente coroane;
4. se evită astfel dehiscenţele non-patologice, deşi totuşi acestea se pot produce;
5. corticala osoasă este bine evidenţiată;
6. decolarea şi reclinarea lamboului se realizează cu uşurinţă;
7. repoziţionarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referinţă;
8. pacientul poate menţine o bună igienă orală.

Dezavantaje:

1. evaluarea eronată a dimensiunilor leziunii poate avea ca rezultat intersectarea acesteia; de către inciziile verticale;
2. colţurile lamboului se pot necroza;
3. inserţiile musculare şi ale frenurilor reprezintă obstacole ce pot necesita modificarea inciziei orizontale;
4. dacă incizia este realizată prea aproape de marginea gingivală liberă se poate produce un defect gingival („fisură");
5. irigaţia lamboului poate fi deficitară, chiar dacă inciziile verticale au fost realizate corect;
6. sutura este dificilă deoarece lamboul de mucoasă fixă este subţire.

Lamboul intrasulcular triunghiular (sau „în L") [1]:

Lamboul triunghiular este format dintr-o incizie orizontală practicată în şanţul gingival (care interesează şi papilele dentare), continuată cu o incizie verticală de descărcare. Aceasta din urmă se practică în spaţiul dintre eminenţele radiculare, lateral de leziune, la o distanţă (mezial,

mai rar distal) de 1-2 dinţi de leziune, ajungând până în unghiul disto-vestibular al dintelui respectiv. Incizia orizontală se practică în şanţul gingival, interesând festonul gingival şi papilele interdentare. Aceasta se întinde până la 2-3 dinţi faţă de leziune, de partea opusă inciziei verticale.

Lamboul va fi astfel creat încât baza sa să fie situată mai spre fundul de sac vestibular şi lateral de leziune.

Avantaje:

1. riscul de intersectare a leziunii este eliminat;
2. sunt facilitate chiuretajul parodontal şi alveoloplastia, dacă acestea sunt necesare;
3. oferă un acces favorabil pentru chirurgia parodontală;
4. este indicat pentru dinţii cu rădăcini scurte;
5. repoziţionarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referinţă; reaplicarea incorectă a lamboului este practic imposibilă;
6. irigaţia lamboului este maximă.

Dezavantaje:

1. decolarea lamboului este dificilă la început; tracţionarea este dificilă;
2. decolarea festonului gingival şi a fibrelor parodontale marginale superficiale poate duce la formarea unei pungi parodontale dacă apare o dehiscenţă non-patologică;
3. inciziile trebuie să fie prelungite în cazul dinţilor cu rădăcini lungi;
4. forţele de tracţiune în lambou sunt importante şi se poate produce delabrarea acestuia şi de asemenea apare un disconfort muscular al ajutorului;
5. dacă incizia se extinde în mucoasa mobilă pentru favorizarea accesului, pot apărea dureri postoperatorii (datorită tracţiunilor asupra plăgii prin musculatura perioralã) şi chiar o vindecare întârziată, cu formarea de cicatrici patologice;
6. interesarea prin incizie a festonului gingival poate duce la un deficit fizionomic, în special în dreptul coroanelor protetice;
7. sutura interdentară este mai dificilă;
8. igiena orală este mai dificil de menţinut.

Lamboul intrasulcular trapezoidal [1]:

Lamboul intrasulcular trapezoidal este constituit dintr-o incizie orizontală în şanţul gingival, completată la cele două extremităţi cu două incizii verticale de descărcare.

Incizia orizontală se practică în şanţul gingival, interesând festonul gingival şi papilele interdentare. Se practică apoi două incizii verticale în spaţiul dintre eminenţele radiculare, la o distanţă (mezial şi distal) de 1-2 dinţi de leziune. Acestea converg spre festonul gingival, ajungând până la unghiurile disto-vestibulare ale respectivilor dinţi. Baza lamboului va fi mai largă decât extremitatea sa liberă.

Avantaje:

1. accesul chirurgical este foarte bun;
2. tensiunea în lambou este minimă;
3. este indicat pentru abordul mai multor dinţi sau pentru leziuni importante;
4. repoziţionarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referinţă;
5. rădăcinile dentare sunt vizibile în totalitate;
6. sunt facilitate chiuretajul parodontal şi alveoloplastia, dacă acestea sunt necesare;
7. oferă un acces favorabil pentru chirurgia parodontală;
8. este indicat atât pentru rădăcini lungi, cât şi pentru cele scurte.

Dezavantaje:

1. decolarea lamboului este dificilă la început;
2. vascularizaţia lamboului este deficitară, existând riscul de ischemie şi necroză;
3. decolarea festonului gingival şi a fibrelor parodontale marginale poate duce la formarea unei pungi parodontale dacă apare o dehiscenţă non-patologică;
4. interesarea prin incizie a festonului gingival poate duce la un deficit fizionomic, în special în dreptul coroanelor protetice;

5. sutura interdentară este mai dificilă;
6. igiena orală este mai dificil de menţinut.

Lamboul gingival în „plic" (pentru abordul palatinal) [1]:

Lamboul gingival în „plic" se justifică doar pentru abordul chirurgical palatinal. Este format dintr-o incizie orizontală de-a lungul marginii libere gingivale. Se practică o incizie în şanţul gingival, interesând festonul gingival, fibrele parodontale marginale superficiale şi papilele interdentare. Incizia se extinde la nivelul a 4-5 dinţi din vecinătatea procesului patologic. Pentru abordul chirurgical palatinal al grupului dentar lateral, pentru o mai bună vizualizare se poate practica o mică incizie de descărcare (0,5 cm), anterior de canalul palatin mare sau/şi posterior de canalul nazo-palatin.

Avantaje

1. concomitent se poate practica şi gingivectomia;
2. inserţia gingivală poate fi modificată după necesităţi;
3. repoziţionarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referinţă, fiind practic imposibilă deplasarea laterală a lamboului.

Dezavantaje

1. decolarea lamboului este dificilă;
2. tensiunea asupra lamboului este excesivă;
3. absenţa inciziilor de descărcare duce de multe ori la delabrarea extremităţilor inciziei;
4. interesarea festonului gingival este completă;
5. uneori pot apărea hemoragii;
6. cu cât rădăcina dintelui interesat este mai lungă, cu atât lamboul este mai extins, ridicând uneori probleme de anestezie loco-regională;
7. lezarea vaselor palatine poate duce la apariţia unor hemoragii mai greu de controlat;
8. accesul şi vizibilitatea rădăcinilor sunt minime;
9. igiena orală este mai dificil de menţinut.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 176-179

13. TRATAMENTUL CHIRURGICAL PREPROTETIC AL PĂRŢILOR MOI

Conf. dr. Marius Pricop
U.M.F. "Victor Babeş" din Timişoara

La nivelul ţesuturilor moi ale cîmpului protetic pot fi prezente diverse stări patologice (congenitale sau dobândite), care necesită cel mai frecvent tratament chirurgical: mucoasa gingivală subţire; anomalii ale frenurilor; hiperplazia inflamatorie; fibromatoza tuberozitară; hiperplazia inflamatorie papilară palatinală; creasta balantă;
bridele vestibulare şi paralinguale.

Mucoasa gingivală subţire

După intervenţii chirurgicale la nivelul cavităţii orale sau după extracţii laborioase,se observă uneori o vindecare chirurgicală cu o mucoasă subţire, slab vascularizată, care suferă leziuni de decubit la exercitarea unei presiuni constante asupra ei. Această mucoasă nu corespunde calitativ pentru o viitoare protezare.

Sub anestezie locală sau tronculară periferică, zonele de mucoasă gingivală subţire, ulcerată, se excizează. Urmează netezirea planului osos subiacent, decolarea minimală a mucoasei

din vecinătate şi sutura. Dacă defectul este mai mare sau mucoasa insuficientă, se poate aplica o grefă de piele. Deşi frecvent grefa de piele se necrozează, va fi totuşi menţinută pînă la apariţia unui ţesut de neoformaţie protector subiacent.

Anomalii ale frenurilor

Frenul labial

Este format din benzi subţiri, alungite de ţesut fibros, acoperite de mucoasă orală.

Nivelul său de inserţie poate varia de la poziţia înaltă în vestibul, pînă la inserţia pe creasta maxilară sau mandibulară. Frenul labial hiperplazic este întîlnit la maxilar şi mai rar la mandibulă. La dentaţi, frenurile hiperplazice maxilare pot fi asociate cu diastema, iar la mandibulă cu diastema sau cu afectări parodontale. La edentat, frenul hiperplazic, inserat în apropierea crestei alveolare îngreunează sau chiar face imposibilă stabilitatea protezelor parţiale sau totale. Iritaţia cronică exercitată de proteză asupra frenului labial duce la apariţia de ulceraţii cronice, dureroase.

Intervenţiile chirurgicale asupra frenului labial constau în:

- ***Frenectomie:*** se practică o anestezie locală, se pune frenul în tensiune prin tracţiunea buzei. Se incizează frenul vertical de o parte şi de alta a sa şi se excizează supraperiostal. În cazul frenurilor care au generat o diastemă, incizia se prelungeşte pînă la nivel interincisiv, respectînd papila interincisivă. Se decolează mucoperiostul de-a lungul marginilor inciziilor verticale şi se aplică un fir de sutură la nivelul fundului de sac vestibular. Se continuă sutura plăgii în direcţie coronară cu fire separate, urmînd ca la nivelul osului alveolar vindecarea să se realizeze prin epitelizare secundară.
- ***Frenoplastia în "Z":*** după anestezia locală se îndepărtează frenul după tehnica anterior descrisă, se realizează cîte o incizie oblică în unghi de 60 de grade la extremităţile defectului excizional vertical, rezultînd o plagă în formă de "Z". Cele două lambouri mucozale triunghiulare se decolează supraperiostal şi se rotează în plan orizontal pentru a închide defectul [1]. Prin această plastie se poate realiza şi o uşoară adîncire a vestibulului oral.
- ***Frenoplastia cu vestibuloplastie*:** se indică în cazul frenurilor cu inserţie largă la nivelul mucoasei crestei alveolare. După anestezia locală, se incizează frenul în porţiunea sa alveolară pînă la nivelul periostului. Se decolează supraperiostal şi se deplasează lamboul mucozal în direcţia fundului de sac vestibular. Lamboul se suturează la periost în noua sa poziţie, rezultând astfel un fund de sac vestibular adîncit. Zona de defect osos neacoperit de mucoasă se va epiteliza per secundam. Pentru a nu se produce recidiva, pacientului edentat i se va insera imediat postoperator proteza rebazată [1].

Frenul lingual

Frenul lingual este format din ţesut conjunctiv fibros, ocazional şi din fibre al muşchiului genioglos, acoperite de mucoasă orală. Se întinde de la baza limbii spre planşeul oral, sau chiar între incisivii centrali inferiori mandibulari. Hiperplazia frenului lingual poate fi însoţită de fixarea limbii la planşeul oral (anchiloglosie), cu afectarea vorbirii. La edentaţi, frenul lingual hipertrofic interferă cu baza protezei mandibulare. La fiecare mişcare a limbii, frenul lingual intră în tensiune, iar proteza este dizlocată de pe cîmpul protetic. Tratamentul hiperplaziei frenului lingual se poate realiza prin frenotomie sau frenectomie. Pentru ***frenotomie***, se practică o anestezie bilaterală a nervilor linguali. Se efectuează o incizie transversală (orizontală) perpendiculară pe fren, urmată de sutură în plan longitudinal. ***Frenectomia*** se indică mai ales pentru frenurile linguale hipertrofice. După o anestezie bilaterală a nervilor linguali, se face o incizie eliptică de circumscriere a frenului hipertrofic, care este excizat, rezultînd un defect romboidal. Se decolează mucoasa înconjurătoare şi se suturează cu fire separate [1].

Hiperplazia inflamatorie

Este cunoscută în literatură sub mai multe denumiri (hiperplazie epitelioconjunctivă, hiperplazie de proteză, epulis fissuratum, etc.). Apare în special în zona frontală maxilară. Este determinată de protezele parţiale sau totale necorespunzător adaptate, prin iritaţie permanentă asupra mucoasei subiacente. Alteori, după o perioadă variabilă de timp de la inserţia protezei, osul

alveolar se rezoarbe, raporturile locale muco-osoase se schimbă, iar rebazarea protezei este neglijată. Marginile protezei devin iritative şi determină apariţia hiperplaziei inflamatorii. Clinic, hiperplazia inflamatorie gingivală este de dimensiuni variabile, unică sau multiplă, cu baza de implantare largă sau îngustă. Hiperplaziile multiple pot fi unite, sau separate de o zonă sănătoasă şi se pot prezenta sub forma unor pliuri de mucoasă. În hiperplaziile inflamatorii incipiente sau reduse dimensional, tratamentul iniţial constă din retuşuri ale protezei şi evitarea purtării protezei pentru 14-21 de zile. Dacă aceste măsuri sunt ineficiente sau hiperplaziile necesită tratament chirurgical. Sub anestezie locală sau generală intravenoasă se practică o incizie în jurul bazei de implantare, urmată de îndepărtarea ţesutului hiperplazic, decolarea marginilor mucoasei şi sutura. Cînd defectul este larg şi nu poate fi suturat, se aplică o grefă de mucoasă sau piele, sau se protejează plaga cu o meşă iodoformată în vederea epitelizării secundare. Meşa se menţine în poziţie prin sutură, sau printr-o placă palatină la maxilar sau o gutieră acrilică la mandibulă [2]. După vindecare, pot apărea bride vestibulare, care necesită intervenţii chirurgicale corectoare. La pacienţii aflaţi sub tratament antiagregant sau mai ales anticoagulant, intervenţia trebuie făcută după o pregătire corespunzătoare, riscul sîngerării intra- şi postoperatorii fiind crescut. Ţesutul mucos excizat trebuie trimis la examinare histopatologică, întrucît există riscul malignizării hiperplaziei inflamatorii sau chiar al confuziei diagnostice cu un carcinom de mucoasă alveolară.

Fibromatoza tuberozitară

Hiperdimensionarea verticală şi/sau orizontală a tuberozităţilor maxilare apare în urma iritaţiilor cronice masticatorii, în zonele edentate retromolare ale maxilarului, la persoane neprotezate o perioadă îndelungată de timp. Afecţiunea poate avea şi un caracter congenital. Clinic, se observă hiperdimensionări tuberozitare uni- sau bilaterale, cu mucoasa netedă, elastice la palpare. Mărimea acestora variază şi uneori pot să ocupe spaţiul interarcadic, determinînd dificultăţi majore în realizarea unei proteze parţiale sau totale maxilare. Tratamentul chirurgical, efectuat în anestezie locoregională, constă din incizii eliptice, pornite distal de tuberozitate, prelungite spre anterior pînă în regiunea premolară. Se decolează supraperiostal ţesutul în exces şi se excizează în felie de pepene, în lungul tuberozităţii maxilare. După îndepărtarea ţesutului fibromatos, se practică sutura continuă sau cu fire separate. Dacă se îndepărtează ţesut fibromatos în exces, lambourile nu pot acoperi complet osul şi vindecarea se va produce per secundam. Atunci cînd este necesară, modelarea tuberozităţilor se face bilateral. Dacă fibromatoza este determinată de o deficienţă osoasă maxilară, se recomandă augmentarea osoasă. Diferenţierea celor două situaţii (mucoasă în exces sau os insuficient) se va face pe baza ortopantomografiei, examenului CBCT, sau doar clinic prin evaluarea grosimii mucoasei prin înţepare cu o sondă sub anestezie locală. Prin intervenţia chirurgicală, tuberozităţile vor dobândi un volum concordant cu dimensiunile crestei alveolare şi se creează totodată un spaţiu suficient interarcadic pentru a se realiza protezarea [3].

Creasta balantă

Creasta balantă rezultă prin rezorbţia excesivă a osului maxilar sau mandibular, care nu este urmată de o retracţie corespunzătoare a mucoasei acoperitoare. Rezorbţia osoasă este determinată cel mai frecvent de presiunea constantă a unei proteze dentare mobile incorect adaptată. Clinic, este prezentă o mucoasă în exces, fără aspect inflamator, localizată de obicei în zonele edentate frontale, la maxilar şi mandibulă. La palparea crestei alveolare balante, mucoasa este nedureroasă, nesusţinută de osul subiacent şi poate fi deplasată în orice direcţie. Proteza aplicată pe o creastă balantă este instabilă, iar riscul apariţiei leziunilor de decubit pe creastă sau în alte zone ale cîmpului protetic este crescut. Cazurile clinice de creastă balantă sînt atent evaluate. Dacă intervenţia chirurgicală se concentrează asupra mucoasei, se face o anestezie locoregională, urmată de două incizii (una vestibulară şi alta orală), în jurul axului lung al crestei balante. Ulterior, mucoasa în exces este excizată, se apropie marginile plăgii şi se suturează prin sutură continuă sau cu fire separate. Dacă se aplică o tracţiune excesivă celor două margini ale plăgii, există posibilitatea scurtării vestibulului, cu necesitatea unei noi intervenţii chirurgicale de adâncire a vestibulului, pentru a fi posibilă ulterior protezarea. În situaţia în care creasta balantă a fost determinată de o deficienţă osoasă, se poate analiza oportunitatea unei augmentări osoase.

Hiperplazia inflamatorie papilară palatinală

Reprezintă cel mai adesea efectul iritaţiei mecanice cronice al unei proteze parţiale sau totale asupra fibromucoasei palatine [2]. În cazurì rare a fost evidenţiată şi la pacienţi dentaţi. Alţi factori favorizanţi ai afecţiunii sînt: infecţiile micotice orale, igiena orală deficitară. Deşi unii autori au considerat-o ca fiind premalignă, leziunea este mai degrabă inflamatorie decît tumorală. Clinic, zona palatinală este eritematoasă, inflamată, cu multipli micronoduli uniţi, grupaţi sub formă de ciorchine. Tratamentul se face în condiţii de anestezie locoregională şi constă din electroexcizia mucoasei afectate cu respectarea periostului, examenul histopatologic fiind obligatoriu [1]. Unii autori recomandă metoda abraziunii mucodermice [4]. Imediat postoperator, se poate aplica proteza bolnavului sau o placă palatinală preconfecţionată, în scop hemostatic şi de favorizare a procesului de vindecare. Acoperirea defectului cu mucoasă orală se face în circa 3-4 săptămîni,prin epitelizare secundară [5].

Bridele vestibulare şi paralinguale

Bridele reprezintă mănunchiuri de ţesut fibros, învelite de mucoasă orală, plasate mai ales la nivelul vestibulului cavităţii orale. Apar cel mai adesea după traumatisme sau intervenţii chirurgicale orale (excizii de ţesuturi, extracţii dificile). Forma şi dimensiunile bridelor sînt variate. Pot fi scurte, alungite, unice, multiple, subţiri, groase, voluminoase (ocupă vestibulul în întregime). În funcţie de poziţia lor, bridele limitează mişcările buzelor, obrajilor, planşeului sau limbii şi determină tulburări funcţionale. Bridele cu inserţie perpendiculară pe cîmpul protetic creează dificultăţi de protezare sau o fac imposibilă [6]. La pacienţii dentaţi, prin tracţiunea pe care o exercită asupra parodonţiului marginal, bridele pot determina apariţia unor pungi parodontale. Tratamentul bridelor, efectuat în anestezie locală, este asemănător cu cel aplicat frenurilor. Scopul tratamentului este de a elibera ţesuturile moi labio-geniene sau paralinguale de procesul alveolar sau creasta alveolară, refăcîndu-se astfel profunzimea şanţurilor periosoase [4].

Pentru bridele subţiri, se practică secţionarea transversală perpendicular pe bridă, urmată sau nu de sutură longitudinală. Pentru bridele groase, se practică excizia bridei, cu decolarea mucoasei pînă la periost şi sutura longitudinală. Dacă bridele sunt rezultatul inserţiei unui fascicul muscular la nivelul crestei edentate, se va face decolarea şi reinserţia muşchiului la nivelul fundului de sac vestibular. Fixarea muşchiului va fi obţinută prin sutură la periost în noua poziţie, sau prin fire de sutură în "U", prinse pe burdonete la tegument [4]. Periostul denudat rezultat se va epiteliza per secundam. Postoperator, indiferent de metoda aplicată, pentru menţinerea profunzimii fundului de sac vestibular se vor aplica meşe iodoformate, proteze conformator sau proteza pacientului rebazată.

Bibliografie

1. Bucur A. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-faciala, Editura Quintessence, 2009: 199, 201, 206
2. Pricop M, Balescu H. Chirurgie oro-maxilo-faciala, Curs pentru studenţii „Colegiului de tehnică dentară", 2009: 34-35
3. Donohue WB, Mmalexos D, Pham H. Aggressive fibromatosis of the maxilla. Report of a case and review of the literature. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol. 1990; 69(4):420-426
4. Lung T. Chirurgie orala, Editura Medicala, Bucuresti, 2009; 333-339
5. Brown AR, Cobb CM, Dunlap CL, Manch-Citron JN. Atypical palatal papillomatosis treated by excision and full-thickness grafting. Compend. Contin. Educ. Dent. 1997; 18 (728–32, 734): 724-726
6. Jen-Hao Chen, Huey-Er Lee, Jeng-Huey Chen, Fu-Hsiung Chuang, Hong-Sen Chen, Tsau-Mau Chou, Chia-Hui Weng. Investigating the maxillary buccal vestibule. Journal of Dental Sciences, Volume 9, Issue 2, June 2014: 125-129.

14. INFECŢIILE PERIOSOASE

Șef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din București,
Conf. dr. Mihai Constantin - U.M.F. "Gr.T.Popa" Iași,
Conf. dr. Octavian Dincă - U.M.F. "Carol Davila" din București

Reprezintă un grup de infecții nespecifice care evoluează în apropierea oaselor maxilare, fiind cel mai frecvent rezultatul evoluției inflamației supurate a parodonțiului apical (parodontita apicală acută exudativă purulentă). Infecţiile periosoase cuprind următoarele entități clinice [1]: abcesul vestibular; abcesul palatinal; abcesul perimandibular (peribazilar).

Abcesul vestibular [1-7]:

Etiologie

Abcesele vestibulare sunt colecții purulente dezvoltate în spațiul virtual delimitat între suprafața oaselor maxilare şi mucoasa de la nivelul vestibulului oral, consecutiv exteriorizării unui proces inflamator exudativ periapical constituit la nivelul rădăcinilor dinților care au raport apropiat cu corticala vestibulară a procesului alveolar.

Simptomatologie

În cazul în care focarul inflamator constituit periapical (parodontita apicală acută exudativă) la un dinte cu gangrenă nu se resoarbe în urma drenajului endodontic, procesul purulent invadează spațiile inter-trabeculare alveolare, extinzându-se rapid în direcția structurii osoase cu minimă rezistență. Exteriorizarea colecției are loc în funcție de lungimea rădăcinilor dentare și a locului de inserție al musculaturii periorale.

În faza subperiostală a abcesului (corespunde fazei subperiostale a parodontitei apicale acute exudative purulente), durerile sunt intense, fiind determinate de presiunea exercitată de colecție asupra periostului. La examenul clinic oral se observă hiperemia mucoasei în dreptul dintelui cauzal, care este sensibilă la palpare, fiind prezent şi edemul.

În faza submucoasă a abcesului, după ce s-a produs erodarea periostului și superficializarea colecției, simptomatologia dureroasă se ameliorează și se observă o tumefacție localizată în dreptul dintelui cauzal, dureroasă și fluctuentă la palpare. Edemul asociat al părților moi periosoase permite orientativ identificarea dintelui cauzal. Uneori poate exista o discretă limitare a deschiderii cavității orale, în cazul în care dintele cauzal este un molar inferior. Cel mai frecvent, starea generală nu este alterată, uneori apărând ușoare accese febrile.

Diagnosticul diferențial

1. chisturile oaselor maxilare aflate în curs de exteriorizare, situație în care nu sunt prezente semnele celsiene la nivelul părților moi; în cazul chisturilor osoase suprainfectate, când simptomatologia este similară, examenul radiologic pune în evidență existența leziunii;
2. formațiuni tumorale ale gingivomucoasei sau osoase, caz în care lipsesc semnele de inflamație acută;
3. stafilocociile cutanate, în care lipseşte factorul cauzal dentar.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical constă în incizia și drenajul colecției supurate, printr-o incizie orizontală, decliv față de tumefacție, cât mai aproape de gingivomucoasa fixă în cazul arcadei superioare, respectiv la nivelul zonei de reflexie a mucoasei mobile, în cazul arcadei inferioare. Incizia trebuie să ia în calcul prezența formațiunilor anatomice învecinate, pentru a nu fi lezate în cursul inciziei.

Drenajul colecției se realizează cu un tub sau lamă de politen, menținut minim 24 ore, în funcție de cantitatea de secreție purulentă evacuată. Tubul de dren trebuie adaptat dimensional, astfel încât să asigure un drenaj corespunzător, dar să nu interfere în același timp actele funcționale. Pentru siguranță, tubul poate fi suturat la lamboul de mucoasă, evitând riscul deplasării de la nivelul plăgii cu lezarea părților moi sau apariția unor incidente nedorite (înghițire,

aspiraţie). În cazul în care hemoragia persistă după practicarea inciziei, se poate aplica la nivelul plăgii o meşă din tifon, în locul tubului de politen, care asigură atât hemostaza cât şi drenajul; pentru a asigura eficienţa drenajului, este necesar ca meşa să fie introdusă afânat, fără să obstrueze complet deshiderea plăgii chirurgicale. După cedarea fenomenelor inflamatorii acute, se îndepărtează materialul de dren şi se practică extracţia dintelui cauzal, în situaţia în care acesta nu este recuperabil prin tratament conservator. În cazul în care se apreciază că dintele poate fi conservat, acesta va beneficia de completarea tratamentului endodontic.

În funcţie de comorbidităţile pacientului se poate stabili indicaţia asocierii de antibiotice, utilizând de elecţie substanţe din clasa β-lactaminelor, respectiv lincosamidelor la pacienţii cu hipersensibilitate la peniciline. Se poate prescrie medicaţie analgetică şi antiinflamatorie nesteroidiană.

Abcesul palatinal [1-9]:

Etiologie

Abcesele palatinale sunt colecţii purulente dezvoltate în spaţiul virtual delimitat între bolta palatină şi periostul care o acoperă, apărute în urma exteriorizării procesului inflamator exudativ periapical format la nivelul rădăcinilor dinţilor care au raport apropiat cu corticala palatinală a procesului alveolar maxilar - incisivul lateral superior, premolarul 1 superior, molarii superiori.

Configuraţia morfologică a bolţii palatine favorizează limitarea fuzării colecţiei purulente dincolo de linia mediană, datorită rafeului format de mucoasă.

Simptomatologie

Din punct de vedere evolutiv putem surprinde două faze: subperiostală şi submucoasă. În faza subperiostală a abcesului palatinal bolnavul acuză dureri intense localizate la nivelul dintelui cauzal, însoţite de apariţia unei tumefacţii difuze a gingivomucoasei palatinale, dureroasă la palpare. În faza submucoasă, durerea se reduce în intensitate, în timp ce tumefacţia tinde să se localizeze în dreptul dintelui cauzal, având o consistenţă fluctuentă şi fiind foarte sensibilă la palpare. În cazul evoluţiei nefavorabile, cu extinderea infecţiei spre vălul moale, pacientul poate prezenta febră, disfagie însoţită de otalgie reflexă, odinofagie, sialoree.

Diagnosticul diferenţial

1. chisturile inflamatorii ale maxilarului suprainfectate, în care evoluţia este de lungă durată, iar radiologic se obiectivează existenţa leziunii chistice;
2. formaţiuni tumorale ale gingivomucoasei sau ale maxilarului, situaţie în care lipsesc semnele de inflamaţie acută;
3. goma din sifilisul terţiar, care se însoţeşte de prezenţa semnelor generale specifice şi reacţia serologică pozitivă.

Principii de tratament

Tratamentul constă în incizia şi drenajul colecţiei supurate. Pentru incizia abceselor palatinale există mai multe variante de plasare a inciziei, în funcţie de localizarea colecţiei purulente. Astfel, în cazul colecţiilor anterioare se recomandă practicarea inciziei pe bombarea maximă a tumefacţiei; dacă abcesul evoluează spre marginea gingivală, incizia se realizează la nivelul festonului, decolând fibromucoasa cu ajutorul unui decolator de dimensiuni adecvate, pătrunzând în colecţie; în situaţia în care colecţia evoluează spre linia mediană, incizia fibromucoasei va fi realizată paramedian, paralel cu artera palatină mare.

Întrucât marginile plăgii sunt rigide şi au tendinţa de a se apropia rapid, blocând astfel evacuarea secreţiei purulente, este necesară excizia unei porţiuni de fibromucoasă în „felie de portocală" şi aplicarea unei meşe iodoformate în plagă, care va menţine îndepărtate marginile acesteia şi va avea şi rol hemostatic. Drenajul cu meşă va fi suprimat după 24 de ore. După cedarea fenomenelor inflamatorii acute, se practică extracţia dintelui cauzal, în situaţia în care acesta nu este recuperabil prin tratament conservator. Dacă dintele cauzal are valoare protetică şi poate beneficia de tratament conservator, se va practica drenajul endodontic înainte de incizia abcesului, urmând ca după retrocedarea fenomenelor inflamatorii acute să se completeze tratamentul biomecanic de canal şi restaurarea odontală/protetică.

Principial, în cazul în care drenajul abcesului a fost corespunzător, se contraindică adminsitrarea de antibiotice, cu excepţia situaţiilor în care comorbidităţile asociate impun antibioterapia.

Abcesul perimandibular (peribazilar) [1-7, 10]:

Etiologie

Această infecţie are ca etiologie leziunile dento-parodontale cronice ale premolarilor şi molarilor inferiori.

Simptomatologie

La examenul cervico-facial se obiectivează o tumefacţie care face corp comun cu marginea bazilară a mandibulei, care nu poate fi palpată. Tumefacţia este fluctuentă şi dureroasă la palpare. Tegumentele acoperitoare sunt hiperemiate, destinse şi lucioase, decelându-se fluctuenţă la palpare.

Examenul oral evidenţiază congestia, edematierea şi împăstarea mucoasei în dreptul dintelui cauzal. Starea generală este uşor alterată.

Diagnosticul diferenţial:

1. abcesul de lojă submandibulară, în care tumefacţia este localizată în treimea posterioară a corpului mandibular sub marginea bazilară;
2. adenita acută supurată submandibulară, în care debutul este nodular, iar trismusul nu este de regulă prezent;
3. tumorile corpului mandibular suprainfectate, în care evoluţia este lentă, iar examenul radiologic/imagistic evidenţiază leziunea.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical constă în practicarea unei incizii tegumentare cu lungimea de 3–5 cm, plasată submandibular, decliv de colecţia supurată la doua lăţimi de deget sub marginea bazilară a mandibulei. După secţionarea planurilor anatomice superficiale (tegument, ţesut celular subcutanat, platisma, fascia cervicală superficială) se obţine accesul la colecţia supurată. Palparea instrumentală decelează deperiostarea suprafeţei corpului mandibular, percepută ca o zonă rugoasă. Drenajul se menţine cu ajutorul a două tuburi de politen fixate la tegument, care se suprimă după dispariţia secreţiei purulente, la minim 24-48 de ore de la incizie. Tratamentul medicamentos asociat constă în administrarea de antibiotice, analgezice uzuale şi AINS. După remisiunea fenomenelor inflamatorii acute este obligatorie îndepărtarea factorului cauzal.

Bibliografie

1. Bucur A, Băciuţ G, Surpăţeanu M, Managementul Afecţiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 2012: 67-91
2. Burlibaşa C (sub redactia). Chirurgie orala si maxilo-faciala, Ed. II, Ed. Medicala, Bucuresti, 2005; 293-363
3. . Trummel CL, Behnia A. Periodontal and pulpal infections. In: Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR, eds. Oral and maxillofacial infections. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:126–157
4. Loesche WJ. Dental infections. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. Infectious diseases. 2d ed. Philadelphia: Saunders, 1998:499–508
5. Lewis, M. A. O., Meechan, C., MacFarlane, T. W., Lamey, P-J. & Kay, E. Presentation and antimicrobial treatment of acute orofacial infections in general dental practice. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1990: 28, 359–366
6. Dimitroulis G. A synopsis of minor oral surgery. Chapter 8: Odontogenic infection. Reed Education & Professional Publication Lt. 1997; 71-86
7. Miliro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite P, editors. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. Hamilton (ON): BC Decker; 2004; 277-294
8. Houston GD, Brown FH. Differential diagnosis of the palatal mass. Compendium 1993;14:1222-1224
9. Shen C, Xu T, Huang C, Hu C, He S. Treatment outcomes and prognostic features in adenoid cystic carcinoma originated from the head and neck. Oral Oncol. 2012;48:445–449
10. Flynn T, Shanti RM, Levi M, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections: part 1. J Oral Maxillofac Surg 2006; 64: 1093– 1103

15. INFECȚII DIFUZE ORO-MAXILO-FACIALE

Șef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din București
Conf. dr. Octavian Dincă - U.M.F. "Carol Davila" din București
Conf. dr. Mihai Constantin - U.M.F. "Gr.T.Popa" Iași
Prof. dr. Alexandru Bucur - U.M.F. "Carol Davila" din București

Spectrul clinic al supurațiilor difuze oro-maxilo-faciale cuprinde o serie de entitități caracterizate prin infecția ce implică țesutul subcutanat și fasciile, însoțită de manifestări generale toxice severe, având o etiologie plurimicrobiană odontogenă, implicând bacterii aerobe și anaerobe. Aceste afecțiuni apar cel mai frecvent la pacienții imunodeprimați (diabet, corticodependență, radiochimioterapie), igiena orală deficitară și abuzul de antibiotice care conduce la rezistență [1,2]:

Flegmonul planșeului bucal [1-10]:

Procesul inflamator-infecțios interesează țesuturile care formează planșeul bucal, debutând cel mai frecvent la nivelul lojei sublinguale sau al lojei submandibulare, colecția purulentă acumulându-se deasupra planului format de mușchiul milohioidan, în țesutul celulo-adipos subcutanat. Supurația se extinde rapid la nivelul celorlalte loji ale planșeului bucal, parenchimului lingual, spațiului laterofaringian și fosei infratemporale.

Etiologie

Cel mai frecvent flegmonul de planșeu bucal își are originea la nivelul dinților arcadei inferioare cu leziuni periapicale acute și molarilor de minte inferiori cu pericoronarită. Supurația poate fi și o complicație a plăgilor planșeului bucal, osteomielitei mandibulei, sialolitiazei sau mai rar a proceselor infecțioase amigdaliene.

Simptomatologie

La examenul cervico-facial se observă o tumefacție masivă ce cuprinde regiunea sub-mandibulară bilateral, cu tegumente hiperemice, lucioase, edemațiate, în tensiune, care conferă un aspect asimetric. La palpare, tumefacția se prezintă ca un infiltrat dur, fără să se deceleze fluctuență. În evoluție, edemul se extinde rapid cervical și apar crepitații la palpare, urmare a formării de bule gazoase prin mionecroză. Tegumentele capătă aspect marmorat, cu pete cianotice, rezultate în urma necrozei subiacente, și flictene cu conținut seros putrid.

La examenul oral, uneori dificil din cauza trismusului moderat, se remarcă prezența tumefacției planșului bucal, cu plicile sublinguale proeminând bilateral sub formă "creastă de cocoș". Aspectul planșeului este cianotic, palparea, deosebit de dureroasă, decelând împăstare. Limba este edemațiată, uscată, acoperită de depozite, cu mișcări limitate ce determină dificultăți fonatorii și în deglutiție. Prin deplasarea limbii spre posterior se pot produce tulburări de tip obstructiv, caracterizate prin respirație superficială cu tahipnee.

La debut, starea generală este alterată, cu frison urmat de acces febril (40°C), tahicardie (120-140/min).

Hemoleucograma evidențiază leucocitoză (peste 10.000 de celule albe). În evoluție, starea generală devine gravă, toxico-septică caracterizată prin disociație puls-temperatură (tahicardie cu subfebrilitate) și hiperventilație, iar paraclinic se evidențiază creșterea VSH, creșterea cu peste 10% a numărului de neutrofile nesegmentate (forme imature), reducerea valorii hemoglobinei și creșterea glicemiei.

În lipsa tratamentului, apare sepsis sever asociat cu hipotensiune, disfuncții de organ (creșterea INR peste 1,5 și trombocitopenie, creșterea valorii creatininei și bilirubinemiei, oligurie acută) și ulterior șoc septic, cu insuficiență circulatorie acută ce necesită terapie intensivă pentru menținerea tensiunii arteriale. Flegmonul de planșeu poate determina în evoluție tromboflebita septică a sinusului cavernos sau mediastinite acute, cu risc letal major.

Diagnostic diferențial

1. abcesele lojei sulinguale sau al lojei submandibulare, unde procesul supurativ este limitat iar starea generală nu are caracter toxico-septice.

2. adenopatia metastatică de nivel ia sau ib, în fază de suprainfecție.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical este de urgență și necesită drenajul larg al tuturor lojilor afectate, printr-o incizie tegumentară paralelă cu marginea bazilară a mandibulei, plasată la 2 cm decliv de tumefacție. după incizia acuțită a planurilor anatomice superficiale se reclină lambourile pentru a evidenția bazilara mandibulei de la un unghi la celălalt.

Se explorează prin disecție boantă (cu degetul) toate lojile planșeului bucal, bilateral, fiind obligatorie deschiderea zonelor anatomice învecinate în care procesul supurativ poate fuza, insistând asupra spațiului laterofaringian și a bazei de limbă, care poate fi aceesibil prin secționarea planului muscular milohioidian și a pântecelor anterioare ale digastricilor.

În urma drenajului, se evacuează o cantitate variabilă de lichid sero-necrotic, putrid, care poate fi însoțit uneori de o cantitate redusă de puroi. După debridare se evidențiază mușchii edematiați, cu aspect pal și care sângerează la secționare; ulterior, mușchii își pierd contractilitatea, nu sângerează și se pot observa bule de gaz între țesuturi. Se pot obiectiva zone de necroză care trebuie excizate în totatlitate (necrectomie), în caz contrar întreținând fenomenele supurative.

Pentru drenaj se utilizează câte două tuburi de politen pentru fiecare lojă explorată, securizate la tegument cu fire neresorbabile. Tuburile se mențin timp de minim 4-5 zile, fiind necesară uneori înlocuirea celor colmatate de secreții. Se recomandă irigații antiseptice abundente, de 4-6 ori pe zi, alternând soluțiile utilizate. Plaga chirurgicală nu se suturează, putând aplica câteva puncte de sutură de poziție. suprimarea factorului cauzal odontal este obligatorie, de preferat în cursul intervenției chirurgicale primare. În cazul în care apare insuficiență respiratorie, poate fi necesară traheotomia.

Tratamentul medicamentos de terapie intensivă este specific stării septice și se asociază cu oxigenoterapie și antibioterapie cu spectru larg, fiind necesară acoperirea microorganismelor gram-pozitiv și gram-negativ precum și anaerobilor. Tratamentul antibiotic va fi continuat minim 7 zile și eventual modificat în funcție de examenele bacteriologice.

În ciuda măsurilor terapeutice, flegmonul planșeului bucal este grevat de o mortalitate importantă, mai ales atunci când are extensie rapidă.

Flegmonul difuz hemifacial [1-3, 9,11,12]:

Procesul inflamator-infecțios debutează cel mai frecvent sub forma unui abces genian, care fuzează rapid către fosa infratemporală, loja maseterină, loja submandibulară, orbită, etc.

Etiologie

Flegmonul difuz hemifacial are ca punct de plecare procesele infecțioase plecate de la dinții laterali superiori, traume, litiaza ductului Stenon, adenite geniene, furuncule,etc.

Simptomatologie

La examenul cervico-facial se observă o tumefacție în masă a zonei geniene, de consistență dură, însoțită de edem palpebral inferior și care se extinde rapid la nivelul regiunii temporale, regiunii parotideo-maseterine, buzei superioare, ștergând relieful șanțului nazo-labial.

În evoluție, edemul se extinde cervical și apar crepitații la palpare, urmare a formării de bule gazoase prin necroza musculaturii. Tegumentele, inițial hiperemice și în tensiune devin marmorate, cu pete cianotice.

La examenul oral, dificil din cauza trismusului, se obiectivează mucoasa bucală edemațiată, cu amprente dentare.

La debut, starea generală este alterată, iar în evoluție se agravează, cu stare toxico-septică, exprimată prin disociație puls-temperatură și modificarea tabloului paraclinic.

În lipsa tratamentului, evoluția este spre sepsis. De asemenea, pot apărea complicații septice la nivelul osului maxilar sau tromboza venelor faciale.

Diagnosticul diferențial

1. Abcesul genian, în care fenomenele infecțioase sunt limitate, iar starea generală nu are caracter de sepsis.

2. Tumori benigne/maligne suprainfectate, în care anamneza stabilește existența leziunii tumorale în antecedente.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical de urgență constă în drenajul larg al tuturor lojilor afectate, prin incizii tegumentare, cu respectarea traiectelor ramurilor terminale ale nervului trigemen, plasate astfel încât să favorizeze drenajul gravitațional. Prinicpial, se practică o incizie la nivel temporal, paralelă cu traseul vaselor temporale superficiale și o contraincizie plasată submandibular, plasată la 2 cm de marginea bazilară.

Prin debridare instrumentală (cu ajutorul unei pense tip Pean cu brațele lungi) se realizează comunicarea între cele două incizii primare, deschizând astfel lojile anatomice afectate, drenajul gravitațional fiind menținut cu ajutorul a două tuburi lungi de politen securizate la tegument prin fire neresorbabile.

În funcție de extensia procesului inflamator se pot reealiza incizii suplimentare juxtazigomatice sau periorbitale, drenajul spațiilor interesate fiind menținut cu câte două tuburi de politen. Practicarea inciziilor orale nu este recomandată, întrucât drenajul nu este eficient, iar închiderea *per secundam* a plăgilor chirurgicale este dificilă.

Suprimarea factorului cauzal dentar este obligatorie, de preferat în cursul intervenției chirurgicale primare.

Terapia intensivă este indicată pentru a asigura suportul și reechilibrarea, asociindu-se antibioterapia, conform prinicpiilor menționate pentru tratamentul flegmonului planșeului bucal. Evoluția rapidă a bolii și rata ridicată a mortalității asociate implică necesitatea instituirii precoce a tratamentului.

Bibliografie

1. Bucur A, Băciuţ G, Surpăţeanu M, Managementul Afecţiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 2012; 67-90
2. Burlibaşa C: Chirurgie Orală şi Maxilo Facială, Ed. a II-a, Edit. Medicală, Bucreşti 2003; 293-363
3. Flynn TR, Shanti RM, Hayes C: Severe odontogenic infections, part 2: prospective outcomes study. J Oral Maxillofac Surg 2006; 64: 1104–1113
4. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. Int J Infect Dis. 2009; 13(3):327
5. Candamourty R, Venkatachalam S, Babu MR, et al: Ludwig's angina – an emergency: a case report with literature review. J Nat Sci Biol Med 2012; 3:206–208
6. Greenberg S, Huang J, Chang RS, Ananda SN: Surgical management of Ludwig's angina. ANZ J Surg 2007; 77: 540–543
7. Larawin V, Naipao J, Dubey SP: Head and Neck Space infections. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 136: 889–893
8. Wael H, David L, John R: Ludwig's angina – a controversial surgical emergency: how we do it. Int J Otolaryngol 2011; 2011: 231816
9. Bansal A, Miskoff J, Lis R.J. Otolaryngologic critical care.Crit Care Clin. 2003; 19: 55-72
10. Potter JK, Herford AS, Ellis E: Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infection. J Oral Maxillofac Surg 2002; 60: 349–354; discussion 354–355
11. Flynn TR. Anatomy of oral and maxillofacial infections. In: Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR, editors. Oral and Maxillofacial Infections. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2002:188–213
12. Han X, An J, Zhang Y, Gong X, He Y (2016) Risk factors for life-threatening complications of maxillofacial space infection. J Craniofac Surg 27(2):385–390

16. FASCIITA NECROZANTĂ CERVICALĂ

Conf. dr. Octavian Dincă - U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti
Şef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti
Conf. dr. Mihai Constantin - U.M.F. "Gr.T.Popa" Iaşi
Prof. dr.Alexandru Bucur - U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Descrisă iniţial sub numele de "gangrena de spital", fiind observată în asociere cu plăgile chirurgicale, afecţiunea reprezintă un spectru larg de entităţi clinice, caracterizate prin necroza fasciei cervicale şi a ţesutului adipos subcutanat, rapid progresivă, însoţită de stare generală toxico-septică gravă. Spre deosebire de flegmoane, planurile musculare subiacente sunt doar parţial afectate [1,2].

Etiologie

Spre deosebire de alte localizări ale fasciitelor necrozante, care sunt provocate de o floră de asociaţie aero-anaerobă Gram-negativă, evoluţia procesului necrotic la nivel cervical, fasciitele necrozante cervicale sunt produse în principal de *Streptococcus Pyogenes* (streptococul β-hemolitic de grup A), la care se adaugă tulpini stafilococice [3,4].

Din punct de vedere anatomo-patologic, la nivelul leziunii se observă un infiltrat inflamator masiv al fasciei şi a ţesutului celular subcutanat cu tendinţă de extensie şi focare de necroză. Din punct de vedere fiziopatologic apare siderarea perfuziei tegumentare indusă de creşterea presiunii tisulare şi de tromboze vasculare provocate de exotoxinele bacteriene [5].

Stabilirea factorului determinant al fasciitei necrozante cervicale nu este întotdeauna posibilă, cel mai frecvent fiind incriminată existenţa unei plăgi traumatice sau chirurgicale (de exemplu după incizia unui abces al lojilor superficiale sau profunde), chiar redusă ca întindere şi cu profunzime limitată [6, 7]. Fasciita este diagnosticată mai frecvent la bărbaţii de vârsta medie (45-55 de ani), fiind favorizată de comorbidităţi preexistente care predispun la apariţia infecţiei (diabet zaharat, imunosupresie, etc.) sau de alţi factori de risc (consumul de droguri, etilismul cronic) [8-10].

Simptomatologie

La debut apare o simptomatologie dureroasă intensă, localizată, care se ameliorează într-un interval de 24-48 de ore, accentuându-se ulterior. Durerea, cu caracter lancinant, este mult mai intensă comparativ cu dimensiunile leziunii traumatice cauzale. Simptomatologia dento-parodontală este de regulă absentă. Tabloul clinic caracteristic constă în apariţia tumefacţiei şi hiperemiei ţesuturilor cutanate-subcutanate deasupra ţesuturilor infiltrate, care capătă o consistenţă flască. În cazul în care procesul infecţios este profund, semnele inflamaţiei la nivel tegumentar apar tardiv. Pe măsură ce procesul supurativ progresează, simptomele se agravează brusc şi cu rapiditate [11,12].

Pentru a se evalua extensia şi profunzimea procesului infecţios sunt necesare investigaţii imagistice (ecografie, CT), care evidenţiază lichefierea şi dispersarea structurilor în ţesutul suprafascial sau în planul muscular subiacent, dar fără formarea de abcese [13]. Paraclinic se evidenţiază frecvent modificări ale coagulogramei [14], iar în hemocultură se poate identifica prezenţa *Streptococcus pyogenes* [15].

Diagnosticul diferenţial

- flegmonul de planşeu bucal [16]: în cazul fasciitei se observă progresia rapidă a necrozei şi agravarea stării generale într-un timp relativ scurt; aspectul *in situ* intraoperator este caracteristic, cu prezenţa difuziei procesului necrotic de lichefacţie la nivelul fasciei cervicale [17].

***Principii de tratament* [16,18-21]:**

Tratamentul chirurgical constă în excizia tuturor ţesuturilor necrozate, debridări extensive până în ţesuturi indemne, drenajul lojelor cervicale şi irigaţii abundente cu soluţii antiseptice.

Necrectomiile multiple și repetate sunt obligatorii, în cazul menținerii unor zone afectate, infecția continuând să se extindă progresiv. Într-un etapă ulterioară, după amendarea fenomenelor inflamatorii, se realizează plastia reconstructivă a pierderilor de substanță tegumentară cu lambouri cutanate de vecinătate. Este obligatorie îndepărtarea unui eventual factor cauzal dentar, in cursul interventiei primare. Pacienții necesită terapie intensivă și tratament antibiotic asociat.

În lipsa tratamentului instituit rapid, fasciita cervicală evoluează rapid cu mediastinită necrozantă descendentă, prin difuzarea infecției de-a lungul fasciilor periviscerale cervicale. Chiar și în cazul tratamentului agresiv, instituit tardiv, starea generală se poate complica cu sepsis și ulterior șoc, insuficiență multiplă de organ și deces.

Bibliografie

1. Hefny AF, Eid HO, Al-Hussona M, Idris KM, Abu-Zidan FM. Necrotizing fasciitis: a challenging diagnosis. Eur J Emerg Med. 2007;14(1):50–52
2. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft tissue infection: diagnosis and management. Clin Infect Dis. 2007;44(5):705–710
3. Elliot D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. Am J Surg. 2000;179(5):361–366
4. Banerjee AR, Murty GE, Moir AA. Cervical necrotizing fasciitis: a distinct clinicopathological entity? J Laryngol Otol. 1996;110:81–86
5. BAKLEH M, WOLD LE, MANDREKAR JN, HARMSEN WS, DIMASHKIEH HH, BADDOUR LM. CORRELATION OF HISTOPATHOLOGIC FINDINGS WITH CLINICAL OUTCOME IN NECROTIZING FASCIITIS. CLINICAL INFECTIOUS DISEASES, VOLUME 40, ISSUE 3, 1 FEBRUARY 2005: 410–414
6. Skitarelić N, Mladina R, Morović M et al. Cervical necrotizing fasciitis: sources and outcomes. Infection, 31(1); 2003:39-44
7. Lanisnik B, Cizmarevic B. Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience. Eur Arch Otorhinolaryngol, 267(3);2010: 415-421
8. Maisel RH, Karlen R. Cervical necrotizing fasciitis. Laryngoscope. 1994;104:795–798
9. Lin C, Yeh FL, Lin JT, Ma H, Hwang CH, Shen BH, et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: An analysis of 47 cases. Plast Reconstr Surg. 2001;107:1684–1693
10. Kantu S, Har-El G. Cervical necrotizing fasciitis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997;106:965–970
11. Lingaraj J, Rao S, Kotrashetti M et al. Necrotizing cervical fasciitis: a case report and review of literature. J Oral Maxillofac Surg, 9(1); 2010: 54-56
12. Ord R, Coletti D. Cervico-facial necrotizing fasciitis. Oral Dis, 15(2); 2009: 133-141
13. Lazow SK. Necrotizing fasciitis and mediastinitis. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2000;8(1):101–119
14. V. Fihman, L. Raskine, F. Petitpas, et al.Cervical necrotizing fasciitis: 8-years' experience of microbiology. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 27(8);2008: 691-695
15. Thomas AJ, Meyer TK. Retrospective evaluation of laboratory-based diagnostic tools for cervical necrotizing fasciitis. Laryngoscope, 122(12);2012: 2683-2687
16. Bucur A, Băciuţ G, Surpăţeanu M, Managementul Afecţiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 2012; 67-90
17. Quereshy FA, Baskin J, Barbu AM, Zechel MA. Report of a case of cervicothoracic necrotizing fasciitis along with a current review of reported cases. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, vol. 67, no.2;2009:419–423
18. Bakshi J, Virk RS, Jain A, et al. Cervical necrotizing fasciitis: our experience with 11 cases and our technique for surgical debridement. Ear Nose Throat J., 89(2);2010: 84-86
19. McGurk M. Diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis in the head and neck region. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am. 2003;15:59-67
20. Karkas A, Chahine K, Schmerber S et al. Optimal treatment of cervical necrotizing fasciitis associated with descending necrotizing mediastinitis. Br J Surg, 97(4);2010: 609-615
21. Galie N, Bucur A, Marica C, Didilescu A, Grigorie V, Dincă O: Consideraţii clinico-terapeutice înmediastinitele acute de cauză dentară. Rev.Chirurgia. 2009: 3(104):317-321.

17. INFECŢIILE NESPECIFICE ALE OASELOR MAXILARE

Conf. dr. Octavian Dincă, Şef lucr. dr. Cristian Vlădan, Prof. dr. Alexandru Bucur
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Osteomielita

Reprezintă o infecţie bacteriană la nivelul oaselor maxilare, în care agentul patogen provine pe cale hematogenă, de la un focar situat la distanţă, fiind cel mai frecvent reprezentat de stafilococ. Osteomielita cuprinde toate straturile osului (periost, corticală şi medulară) şi apare mai frecvent la nivelul mandibulei decât la nivelul maxilarului, care are o corticală mult mai densă, defavorizând drenajul secreţiei purulente, care stagnează în interiorul osului spongios, cu vascularizaţie de tip terminal [1-4].

- **Osteomielita supurată acută** [4-9]

Simptomatologie

Debutul afecţiunii este brusc, cu tumefacţie locală, tegumente supraiacente cu semne de inflamaţie acută.

La nivel oral, mucoasa este edemaţiată, congestivă, iar unităţile dentare prezintă mobilitate patologică şi sensibilitate dureroasă spontană sau provocată la percuţie, iradiată. Starea generală este alterată, cu febră şi limfadenită regională. După fistulizare la nivelul mucoasei sau tegumentului, starea generală se remite. Anestezia labio-mentonieră în cazul localizării mandibulare, sau pe teritoriul de distribuţie al nervului infraorbitar în cazul localizării la maxilar, persistă şi după fistulizare.

Primele modificări radiologice apar doar după ce procesul inflamator din ţesutul medular s-a răspândit în ţesutul osos. Expresia radiologică apare doar după ce osteoliza ajunge la 50–60 %, la peste 3 – 4 săptămâni de la debut, fiind caracterizată prin alternanţa zonelor de radiotransparenţă cu zonele radiopace de osteocondensare, cu contur neregulat.

Diagnostic diferenţial

1. Osteita periapicală, în care starea generală este nemodificată;
2. Infecţiile periosoase.

Principii de tratament

În osteomielita supurată acută tratamentul chirurgical urmăreşte drenajul colecţiei purulente şi explorarea fistulelor, asociată cu irigaţii abundente cu soluţii antiseptice. Tratamentul antibiotic utilizează substanţe sensibile pentru stafilococi, care trebuie să penetreze osul cu o concentraţie adecvată pentru a eradica agentul patogen. Îndepărtarea factorului cauzal dentar trebuie realizată cât mai precoce.

- **Osteomielita supurată cronică** [1-4, 9-13]

Este definită ca osteomielita cu o durată de evoluţie mai mare de 6 săptămâni sau ca osteomielita cu recurenţă după infecţia iniţială.

Simptomatologie

Osteomielita cronică este un proces patologic lent, cu puţine simptome sistemice. Local, se remarcă deformarea corticalelor osoase, tulburările senzitive pe traiectul ramurilor terminale trigeminale şi prezenţa fistulelor tegumentare sau mucozale. La explorarea traseului fistulos se declează un ţesut osteitic, de consistenţă redusă.

Imaginea radiologică în „capac de sarcofag" semnifică prezenţa unui sechestru osos radioopac, delimitat de o zonă de radiotransparenţă cu contur neregulat (focarul osteolitic).

La copii, osteomielita supurată cronică este localizată cel mai frecvent la nivelul unghiului mandibular. Debutul este insidios, fără semne supurative evidente şi fără apariţia tulburărilor de sensibilitate. La examenul radiologic se identifică o zonă centrală de radiotransparenţă, bordată de reacţie periostală.

Diagnostic diferenţial

1. displazii fibroase,

2. tumori osoase benigne/maligne,
3. osteomielite cronice specifice.

Principii de tratament

În osteomielita supurată cronică tratamentul chirurgical poate consta în:

1. sechestrectomie (extirparea sechestrelor de os necrotic), după obiectivarea radiologică a delimitării complete a sechestrului. Este preferabil ca intervenția să se realizeze cu menajarea periostului, care are un rol important în regenerarea osoasă.

2. corticotomie: din cauza prezenței procesului inflamator, corticala este avasculară, iar germenii microbieni din microabcesele medulare nu pot fi supuși acțiunii antibioticelor administrate; prin îndepărtarea corticalei se îmbunătățește vascularizația zonei medulare, iar aplicarea la nivelul geodei osoase de perle cu gentamicină permite pătrunderea antibioticului la nivelul focarului inflamator.

3. extracția dinților cauzali și a celor implantați pe sechestre; nu se indică extracția altor dinți care prezintă mobilitate, întrucât aceasta se remite după amendarea fenomenelor inflamatorii.

- **Osteomielita nesupurată cronică de tip sclerogen** [1-4, 9,14-18]

Reprezintă un proces nesupurativ caracterizat prin apoziția osoasă subperiostală determinată de o un proces infecțios odontogen sau de la supurații ale părților moi supraiacente, provocate în principal de stafilococi.

Afecțiunea apare predominant la copii și tineri, la care există o activitate osteogenetică ridicată.

Simptomatologie

Procesul infecțios este localizat inițial la nivelul periostului sau subperiostal și progresează lent spre profunzimea osului. Clinic, se manifestă printr-o tumefacție dură care interesează o zonă întinsă de os, fiind însoțită de o simptomatologie dureroasă redusă, cu caracter intermitent. Radiografic se obiectivează condensareaa corticalei și creșterea de volum a periostului.

Diagnosticul diferențial

1. osteoperiostita;
2. displaziile fibroase;
3. tumorile benigne/maligne osoase.

Principii de tratament

Tratamentul constă în îndepărtarea factorului cauzal dentar și remodelarea osoasă, atunci când asimteria facială persistă după 6 luni de la vindecarea clinică.

Bibliografie

1. Bucur A, Băciuţ G, Surpăţeanu M, Managementul Afecţiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 2012; 67-90
2. Baltensperger M, Eyrich G. Osteomyelitis of the Jaws, Springer, 2009:5-50
3. .Kushner G M, Alpert B. Osteomyelitis and osteoradionecrosis. In: Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD, eds. Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery. 2nd ed. London: BC Decker; 2003: 313-321
4. Fonseca RJ, Turvey TA, Betts NJ. Oral and Maxillofacial Surgery. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000; 485-490
5. Burlibaşa C: Chirurgie Orală şi Maxilo Facială, Ed. a II-a, Edit. Medicală, Bucreşti 2003; 293-363
6. Mercuri LG. Acute osteomyelitis of the jaws. in: Laskin DM Strauss RA Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America—Infections of the Head and Neck. Saunders, Philadelphia; 1992:355-365
7. Marx RE. Acute osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am.,3;1991:367-381
8. Marx RE, Stern D. Oral & maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment.Quintessence Publishing Company; 2003:54–57, 388–394
9. van de Meent M, Pichardo S, Rodrigues M, Verbist B, van Merkesteyn R. Radiographic characteristics of chronic diffuse sclerosing osteomyelitis/tendoperiostitis of the mandible: a comparison with chronic suppurative osteomyelitis and osteoradionecrosis . J Craniomaxillofac Surg. 2018;46(9):1631-1636
10. Mallikarjun, K.; Kohli, A.; Kumar, A. & Tanwar, A. Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent..2011; 29(2):176-179
11. Marx R E. Chronic osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 1991;3:367–381
12. Yadav, S.; Malik, S.; Mittal, H. C. & Puri, P. Chronic suppurative osteomyelitis of posterior maxilla: A rare presentation. J. Oral Maxillofac. Pathol.. 2014;18(3):481
13. Petrikowski C G, Pharoah M J, Lee L, Grace M G. Radiographic differentiation of osteogenic sarcoma, osteomyelitis, and fibrous dysplasia of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995;80:744–750
14. Baltensperger M, Grätz K, Bruder E, Lebeda R, Makek M, Eyrich G, et al. Is primary chronic osteomyelitis a uniform disease? Proposal of a classification based on a retrospective analysis of patients treated in the past 30 years. J Craniomaxillofac Surg. 2004;32:43–50
15. 15.Montonen M, Lindqvist C. Diagnosis and treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2003;15:69–78
16. Van Merkesteyn J P, Groot R H, van den Akker H P, Bakker D J, Borgmeijer-Hoelen A M. Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. Int J Oral Maxillofac Surg. 1997;26:450–454.
17. van Merkesteyn JP, Groot RH, Bras J, McCarroll RS, Bakker DJ. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: A new concept of its etiology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990;70:414–419
18. Montonen M, Iizuka T, Hallikainen D, Lindqvist C. Decortication in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. Retrospective analysis of 41 cases between 1969 and 1990. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993;75:5–11

18. OSTEONECROZA MAXILARELOR

Șef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din București

Necroza oaselor maxilare este un proces de degradare a țesutului osos ce apare în urma unor tulburări trofice, consecutive acțiunii unor agenți fizici sau chimici [1].

Osteoradionecroza maxilarelor [2-6]

Osteoradionecroza maxilarelor se produce în urma expunerii terapeutice la radiații ionizante profund penetrante, în special în cazul brahiterapiei tumorilor maligne oro-maxilo-faciale. Cauza afecțiunii este reprezentată de efectul agenților fizici asupra celulelor radiosensibile - osteocitele și celulele endoteliului vascular. Acțiunea asupra osteocitelor este reprezentată de tulburarea turnover-ului osos, cu reducerea ritmului de vindecare osoasă. Distrugerea celulelor endoteliale duce la tulburări circulatorii (tromboze).

Osteonecroza postiradiere poate apărea precoce (la câteva luni) sau tardiv (1–10 ani după radioterapie), cel mai frecvent după extracții dentare.

În lipsa suprainfecției, pacientul nu prezintă acuze subiective. În cazul în care sunt prezente leziunile de osteită/osteomielită la nivelul osului iradiat, date de contaminarea cu floră bacteriană din cavitatea orală, simptomatologia este similară cu cea a osteomielitei supurate. Mucoasa orală este atrofiată, hiperemică, uneori ulcerată. Mucoperiostul este decolat, iar osul expus prezintă o culoare brună-cenușie și este rugos la palpare. În suprainfecție se exteriorizează o secreție purulentă. Frecvent pacientul acuză tulburări de sensibilitate.

Tendința naturală de evoluție este formarea de sechestre osoase. Portiunile de os necrotic se izolează lent de osul indemn. Frecvent se produc fracturi în „os patologic". Radiologic, inițial nu se observă modificări importante.

Tratamentul este nespecific, cu aplicarea de soluții antiseptice orale și antibioterapie sistemică, pentru a limita extensia procesului infecțios. Tratamentul chirurgical constă în îndepărtarea atraumatică a sechestrelor complet delimitate (vizualizate clinic sau radiologic). În formele extinse, se poate practica corticotomia și aplicarea în plaga osoasă de perle antibiotice cu eliberare lentă. În cazul fracturilor se vor evita intervențiile traumatizante și chiuretajele intempestive, care favorizează devitalizarea și a altor porțiuni osoase. În cazul fracturilor în „os patologic" se procedează conform principiilor terapeutice cunoscute. Profilaxia osteoradionecrozei constă în înlăturarea tuturor leziunilor dento-parodontale septice și ablația lucrărilor protetice metalice, care pot deveni sursă secundară de iradiere.

Osteonecroza maxilarelor asociată medicației antiresorbtive/antiangiogenice

Asociația Americană a chirurgilor OMF (AAOMS) a definit osteonecroza maxilarelor asociată terapiei antiresorbtive/antiangiogenice ca o complicație a tratamentului medicamentos antiresorbtiv osos sau a unor agenți antiangiogenici folosiți în oncologie, caracterizată prin apariția unei suprafețe osoase expuse la nivelul cavității orale, ce persistă mai mult de 8 săptămâni, la un pacient care nu a urmat radioterapie în regiunea oro-maxilo-facială și nu prezintă leziuni metastatice la nivelul oaselor maxilare [7].

Principalele preparate antiresorbtive și antiangiogenice asociate cu riscul de apariției a osteonecrozei maxilarelor sunt reprezentate de [8,9]:

1. Antiresorbtive osoase de tip inhibitori de osteoclaste (bifosfonați): acidul alendronic, clodronatul de sodiu, risedronatul sodic, acidul ibandronic, pamidronatul disodic, acidul zolderonic;
2. Antiresorbtive osoase de tip anticorpi monoclonali anti-RANKL (denosumabul);
3. Antiangiogenice (bevacizumab).

Această medicaţie este utilizată în cadrul tratamentului metastazelor osteolitice, mielomului multiplu, dar şi în tratamentul osteoporozei. În cazul inhibitorilor de osteoclaste, afecţiunea se declanşează cel mai frecvent la 3-6 luni de la administrarea pe cale parenterală, respectiv 36 de luni în cazul administrării pe cale orală. Ca factori favorizanţi s-au observat stările de imunosupresie (inclusiv corticodependenţa), diabetul şi alte afecţiuni care compromit capacitatea de vindecare epitelială sau osaosă. Evenimentul care precipită declanşarea osteonecrozei este apariţia unei soluţii de continuitate la nivelul mucoasei orale, de obicei după o intervenţie chirurgicală (extracţii dentare, inserare de implanturi, rezecţie apicală, etc.) sau stomatologică (instrumentarea intempestivă a apexului în cursul terapiei endodontice, lucrări protetice neadaptate, etc.) efectuată la pacienţi ce urmează un tratament cu bifosfonaţi [7-11].

Simptomatologie

Iniţial (stadiul preclinic, stadiul „0"), osteonecroza maxilarelor se manifestă printr-o simptomatologie subiectivă redusă, uneori cu dureri nevralgiforme nespecifice . [12]. În această etapă, radiologic se pot observa fenomene de osteocondensare la nivelul procesului alveolar. Investigaţiile imagistice de tip PET-CT sau scintigrafia oferă date sugestive, dar nu sunt practicate de rutină în aceste situaţii [13,14].

Stadializarea osteonecrozei maxilarelor post-medicamentoase (după AAOMS) [7,15]:

Stadiul I

Clinic:

- se obiectivează la examenul clinic suprafeţe de os denudat sau arii de necroză osoasă,limitate la procesul alveolar, fără a fi prezente semne de infecţie;
- tulburări de sensibilitate fără etiologie dento-parodontală.

Radiologic:

- imagine nespecifică de liză osoasă la nivelul procesului alveolar sau resorbţie osoasă fără legătură aparentă cu leziuni dento-parodontale.

Stadiul II

Clinic:

- se obiectivează la examenul clinic suprafeţe de os denudat sau arii de necroză osoasă, limitate la procesul alveolar; cu prezenţa semnelor clinice de infecţie;
- fistule mucozale cu punct de plecare osos şi sau/şi tegumentare, fără etiologie dento-parodontală;
- tulburări de sensibilitate fără etiologie dento-parodontală.

Radiologic:

- imagine nespecifică de liză osoasă la nivelul procesului alveolar sau resorbţie osoasă fără legătură aparentă cu leziuni dento-parodontale.

Stadiul III

Clinic:

- se obiectivează la examenul clinic suprafeţe de os denudat sau arii de necroză osoasă, ce se extind dincolo de procesul alveolar (ram mandibular, margine bazilară a mandibulei, sinus maxilar etc.);
- sunt prezente semne clinice de infecţie;
- fistule mucozale cu punct de plecare osos şi sau/şi tegumentare, fără etiologie dento-parodontală;
- tulburări de sensibilitate fără etiologie dento-parodontală;
- mobilitate dentară fără etiologie ocluzală/parodontală;
- formarea de sechestre osoase;
- fractură de mandibulă în „os patologic";
- comunicare oro-antrală/oro-nazală.

Radiologic:

- liză osoasă extinsă dincolo de procesul alveolar (ram mandibular, margine bazilară a mandibulei, sinus maxilar);

- semne specifice fracturii de mandibulă;
- semne specifice sinuzitei maxilare odontogene.

Principii de tratament [7,10,15]:

Tratamentul osteonecrozei maxilarelor post-medicamentoase vizează menţinerea calităţii vieţii, prin: amendarea simptomatologiei dureroase, tratarea infecţiei secundare şi tratamentul complicaţiilor. Rezecţia osoasă are indicaţii restrânse la fracturile în „os patologic" şi formele clinice rebele la tratamentul conservator, vizând asigurarea controlului asupra simptomatologiei dureroase şi supurative (paliativ).

Bibliografie

1. Berger RP, Symington JM. Long-term clinical manifestation of osteoradionecrosis of the mandible: report of two cases. J Oral Maxillofac Surg 1990;48:82–84
2. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012; 67-90
3. Chrcanovic BR, Reher P, Sousa AA et al. Osteoradionecrosis of the jaws–a current overview–part 1: Physiopathology and risk and predisposing factors. Oral Maxillofac Surg. 2010;14:3–16
4. Jacobson AS, Buchbinder D, Hu K, Urken ML. Paradigm shifts in the management of osteoradionecrosis of the mandible. Oral Oncol. 2010;46:795–801
5. Lyons A, Ghazali N. Osteoradionecrosis of the jaws: Current understanding of its pathophysiology and treatment. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008;46:653–660
6. Pitak-Arnnop P, Sader R, Dhanuthai K et al. Management of osteoradionecrosis of the jaws: an analysis of evidence. Eur J Surg Oncol 2008 34: 1123–1134
7. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw-2014 Update. J Oral Maxillofac Surg, 2014
8. Hopp R. N., Pucci J., Santos-Silva A. R., Jorge J. Osteonecrosis after administration of intravitreous bevacizumab. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2012;70(3):632–635
9. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Oral Health Management of Patients at Risk of Medication-related Osteonecrosis of the Jaw
10. Vlădan C. Considerații asupra osteonecrozei maxilarelor asociate terapiei cu bifosfonați - teză de doctorat. Conducător științific: Prof. Dr. Alexandru Bucur. UMF „Carol Davila" București, 2013
11. Pădurariu L. Studii clinice și contribuții în diagnosticul și tratamentul osteonecrozelor post-medicamentoase. Conducător științific: Prof. Dr. Alexandru Bucur. UMF „C. Davila", 2015
12. Marx RE. Oral and Intravenous Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis of the Jaw. 2nd edition, Chicago, Ill, USA: Quintessence; 2011: 1-36, 45-88
13. O'Ryan F.S., Khoury S., Liao W., Han M.M., Hui R.L., Baer D., Martin D., Liberty D., Lo J.C. Intravenous bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: Bone scintigraphy as an early indicator. J. Oral Maxillofac. Surg. 2009;67:1363–1372
14. WATANABE S, NAKAJIMA K AND KINUYA S. SYMPOSIUM: IMAGING MODALITIES FOR DRUG-RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW (5), UTILITY OF BONE SCINTIGRAPHY AND ^{18}F-FDG PET/CT IN EARLY DETECTION AND RISK ASSESSMENT OF MEDICATION-RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW. Jpn Dent Sci Rev. 2019 Nov; 55(1): 76–79
15. Bucur A, Dincă O, Vlădan C. Ghidul de practică în Medicina Dentară. Algoritmul terapeutic la pacienții sub terapie antiresorbtivă/antiangiogenică, 2019. https://cmdr.ro/documente/chirurgie-orala-dento-alveolara/

19. COMUNICAREA ORO-SINUZALĂ

Conf. dr. Octavian Dincă
U.M.F. "Carol Davila" din București

O entitate aparte este reprezentată de comunicarea oro-sinuzală (oro-antrală), care reprezintă o soluţie de continuitate între cavitatea orală şi sinusul maxilar. Localizările cele mai frecvente sunt pe creasta alveolară („fistule joase"), mai rar în vestibul („fistule înalte") sau în bolta palatină.

Etiopatogenie [1]:

Aceste comunicări se produc prin desfiinţarea peretelui osos care separă anatomic cavitatea orală de cavitatea sinuzală. Comunicările oro-sinuzale se produc cel mai frecvent în timpul extracţiei dinţilor cu raport sinuzal, acestea reprezentând un factor etiologic important în apariţia sinuzitei maxilare cronice de cauză dentară. Frecvenţa crescută a etiologiei postextracţionale în apariţia comunicărilor oro-sinuzale se datorează în primul rând unor factori anatomici specifici de la acest nivel. Podeaua sinusului maxilar are variaţii anatomice dimensionale semnificative, putând fi între 0,2 şi 16 mm. În aceste condiţii, un sinus maxilar voluminos se poate extinde până la nivelul apexurilor dentare, sau chiar le poate coafa, pătrunzând în spaţiile interradiculare ale molarilor şi premolarilor superiori. Existenţa unui proces periapical cronic în această situaţie creşte riscul deschiderii sinusului maxilar în timpul extracţiei dentare.

Deschiderea accidentală a sinusului maxilar se datorează de cele mai multe ori absenţei sau interpretării eronate a examenului radiologic preextracţional sau manevrelor chirurgicale intempestive în extracţia dentară (manevre de forţă cu instrumentarul de extracţie, lipsa opţiunii pentru alveolotomie etc.). Nerecunoaştea sau ignorarea criteriilor de diagnosticare imediată a deschiderii accidentale a sinusului maxilar duc în mod inevitabil la lipsa unei atitudini terapeutice adecvate, cu permanentizarea unei comunicări oro-sinuzale.

Traumatismele la nivelul etajului mijlociu al feţei, intervenţiile chirurgicale la nivelul procesului alveolar maxilar (rezecţii apicale, chistectomii), precum şi unele procese patologice infecţioase nespecifice (osteită, osteomielită, necroză osoasă etc.) sau specifice (TBC, lues etc.) la acest nivel constituie alţi factori etiologici în apariţia comunicării oro-sinuzale.

Semne clinice şi diagnostic [1]:

Comunicarea oro-sinuzală imediată (deschiderea accidentală a sinusului maxilar) în timpul extracţiei dinţilor cu raport sinuzal trebuie diagnosticată imediat pe baza următoarelor criterii:

- sângerare mai abundentă din alveolă, uneori cu aspect aerat;
- proba Valsalva pozitivă – această metodă trebuie folosită cu prudenţă, deoarece se poate infecta sinusul cu flora nazală şi se poate lărgi soluţia de continuitate a mucoasei sinuzale;
- explorarea blândă a alveolei cu un stilet butonat evidenţiază o senzaţie de „cădere în gol
- explorarea trebuie să fie cât mai puţin traumatizantă pentru a nu mări comunicarea şi a nu produce infectarea sinusului;
- examinarea dintelui extras relevă prezenţa unui fragment osos ataşat la apex, sau, cel mai frecvent, a unui granulom sau chist care a erodat peretele sinusului.

Comunicarea oro-sinuzală veche, propriu-zisă, reprezintă o permanentizare a deschiderii sinusului maxilar în cavitatea orală şi constă în prezenţa unui traiect fistulos tapetat de epiteliu, care expune sinusul maxilar la pătrunderea germenilor din cavitatea orală, inducând astfel o sinuzită maxilară cronică.

La examenul clinic, se constată prezenţa unui orificiu fistulos la nivelul crestei alveolare, care este de multe ori acoperit de ţesut de granulaţie. Proba Valsalva este pozitivă, iar explorarea fistulei cu stiletul butonat duce la pătrunderea acestuia în plin sinus maxilar. Pacienţii acuză

tulburări funcţionale legate de refluarea lichidelor pe nas, tulburări fonatorii şi de cele mai multe ori este prezentă simptomatologia asociată sinuzitei maxilare cronice.

Tratament [1]:

Comunicarea oro-sinuzală imediată (deschiderea accidentală a sinusului maxilar)

-Comunicarea oro-sinuzală rezultată prin extracţia completă a dintelui

Este un accident al extracţiei dentare, care, dacă a apărut, este necesară diagnosticarea imediată şi adaptarea atitudinii terapeutice în funcţie de dimensiunea deschiderii.

a. Dacă deschiderea este mică, sub 2 mm, nu este necesar un tratament chirurgical.

Trebuie să se favorizeze doar formarea unui cheag normal, pacientul fiind avertizat şi instruit în privinţa unor măsuri pe care trebuie să le adopte pentru a nu disloca cheagul:

- evitarea variaţiilor presionale intrasinuzale (se va evita suflarea nasului, strănutatul, fumatul, băutul cu paiul) timp de 3-4 săptămâni;
- alimentaţia în primele 3 zile va fi lichidă sau semilichidă.

Este posibil ca în unele cazuri, comunicări oro-sinuzale mici să rămână nediagnosticate şi să se închidă spontan, prin formarea cheagului, fără alte complicaţii.

b. Dacă deschiderea sinuzală este medie, de 2-6 mm, se impune aplicarea unor măsuri suplimentare pentru menţinerea cheagului, care constau în primul rând în sutura margino-marginală a gingivomucoasei alveolei postextracţionale. Supraalveolar se va aplica o meşă iodoformată menţinută cu ligatură de sârmă „în 8" pe dinţii vecini, sau o gutieră din stents confecţionată extemporaneu, sau, dacă este posibil, o placă palatinală acrilică de protecţie confecţionată în regim urgenţă. Plaga va fi protejată astfel pentru 5-7 zile, pacientul fiind instruit să respecte recomandările expuse anterior. Este necesară profilaxia sinuzitei maxilare prin prescrierea unui decongestiv nazal pentru a reduce edemul mucoasei sinuzale (pentru a evita obstruarea ostiumului), şi antibiotice (β-lactamine, cefalosporine, macrolide sau lincomicine), timp de 5-7 zile.

c. Dacă deschiderea sinuzală este mare, de peste 7 mm, se recomandă plastia comunicării într-un unul sau două planuri, cu lambou vestibular sau/şi palatinal.

Alegerea tipului de lambou pentru plastia comunicării oro-sinuzale se va realiza în funcţie de: mărimea şi localizarea defectului; cantitatea şi starea ţesuturilor disponibile; opţiunea (experienţa) chirurgului; prezenţa sau absenţa dinţiilor; prezenţa lucrărilor protetice fixe; edentaţii totale sau parţiale protezate mobil sau neprotezate.

Plastia comunicării într-un singur plan este cea mai folosită în practică, utilizându-se *lamboul vestibular trapezoidal alunecat (Moczair)*, cu baza în fundul de sac vestibular. Acest lambou trebuie să fie în concordanţă cu dimensiunea comunicării, şi de asemenea suficient decolat (alunecarea poate fi facilitată de incizia periostului la baza lamboului), pentru a permite translarea spre creasta alveolară şi afrontarea la mucoasa palatinală, fără tensiune. Sutura se va realiza pe suport osos, şi nu în dreptul orificiului de comunicare. Tehnica este mai uşor de realizat, dar incertă din punct de vedere al rezultatului final, pediculul lamboului fiind în permanenţă tracţionat de ţesuturile jugale care sunt mobile. Acest tip de lambou are avantajul că produce modificări minime a adâncimii şanţului vestibular, dar în schimb posibile retracţii gingivale ulterioare asemănătoare bolii parodontale.

Se descriu şi alte tipuri de lambouri vestibulare pentru plastia comunicării oro-sinuzale, cum ar fi lamboul vestibular dreptunghiular transpoziţionat, cu pedicul anterior sau posterior, dar acestea sunt rar folosite în practică.

O altă opţiune pentru plastia într-un singur plan este *lamboul dreptunghiular palatinal*. În prezent se utilizează numai lamboul palatinal cu pedicul posterior, rotat şi avansat în defect. Acest tip de lambou are o vascularizaţie bună, prin includerea pachetului vascular palatinal, iar grosimea sa este comparabilă cu cea a fibromucoasei crestei alveolare – astfel rezultatul plastiei comunicării este mult mai sigur. În schimb, lamboul este mai dificil de realizat din punct de vedere tehnic şi are dezavantajul persistenţei unei zone de corticală palatinală neacoperită de fibromucoasă, care se va epiteliza "per secundam".

Plastia comunicării în două planuri este mai dificilă, dar mai sigură decât cea într-un singur plan. Planul sinuzal (profund) rezultă prin alunecarea şi răsturnarea unei colerete de mucoasă vestibulară, astfel încât faţa mucozală acestui lambou să fie orientată către sinus, iar cea sângerândă către cavitatea orală. Planul oral (superficial) va fi reprezentat de un lambou palatinal, de cele mai multe ori cu pedicul posterior, care va fi rotat pe suprafaţa sângerândă formată de planul profund şi suturat fără tensiune .

Indiferent de tipul de plastie, postoperator se va institui tratamentul antibiotic, antiinflamator şi decongestiv şi se vor respecta recomandările legate de evitarea variaţiilor presionale intrasinuzale.

-Comunicarea oro-sinuzală rezultată în urma împingerii rădăcinii dentare sub mucoasa sinuzală, fără ca aceasta să fie perforată

Această situaţie clinică pune două probleme: (1) prezenţa restului radicular sub mucoasa sinuzală şi (2) comunicarea oro-sinuzală, cu toate implicaţiile sale.

După reevaluarea radiologică, obligatorie în astfel de situaţii, se va trece la extracţia rădăcinii/rădăcinilor împinse sub mucoasa sinuzală pe cale alveolară lărgită (tehnica Wassmundt), urmată de plastia imediată a comunicării oro-sinuzale, prin tehnicile descrise mai sus. De asemenea se instituie tratamentul medicamentos şi se vor respecta recomandările postoperatorii discutate.

-Comunicarea oro-sinuzală rezultată în urma împingerii rădăcinii dentare în plină cavitate sinuzală, cu perforarea mucoasei sinuzale

Se trepanează sinusul la locul de elecţie, se îndepărtează rădăcina intrasinuzală şi se realizează plastia comunicării într-unul sau două planuri. Dacă se constată prezenţa concomitentă a unei mucoase sinuzale modificate, cu aspect inflamator cronic, se realizează şi cura radicală a sinusului maxilar, bineînţeles dacă condiţiile o permit. Dacă nu, cura radicală a sinusului maxilar se va realiza într-o etapă chirurgicală ulterioară.

Comunicarea oro-sinuzală veche

Aceste comunicări oro-sinuzale vechi presupun un sinus maxilar infectat, cu modificări cronice ireversibile ale mucoasei sinuzale, fapt ce determină necesitatea practicării unei cure radicale a sinusului maxilar, urmată de plastia comunicării oro-sinuzale, care se va efectua în aceeaşi şedinţă.

Dacă plastia comunicării oro-sinuzale medii sau mari nu s-a realizat imediat postexctracţional, se mai poate totuşi efectua în primele 7-10 zile, dar în aceste situaţii este necesară uneori asocierea cu cura radicală a sinusului maxilar. După acest interval, plastia comunicării se va temporiza aproximativ 3-4 luni, timp în care comunicarea oro-sinuzală se stabilizează. Astfel, procesul de cicatrizare s-a încheiat, marginile fistulei s-au epitelizat, mucoasa vestibulară şi cea palatinală şi-au recăpătat structura normală şi nu mai există proces osteitic la nivelul orificiului de comunicare, iar fenomenele sinuzale s-au estompat. Până la realizarea acestui deziderat care să permită o plastie în condiţii optime, se va aplica o placă palatinală acrilică de protecţie, care va favoriza procesul de stabilizare a comunicării oro-sinuzale. Intervenţia chirurgicală va presupune obligatoriu cura radicală a sinusului maxilar, însoţită de plastia comunicării în aceeaşi şedinţă.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009;303-308

20. TRAUMATOLOGIE ORO-MAXILO-FACIALĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur si colab.
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Traumatologia oro-maxilo-facială include totalitatea leziunilor post-traumatice ale viscerocraniului, inclusiv ale părţilor moi de la acest nivel şi ale dinţilor. Există o serie de aspecte particulare ale leziunilor traumatice oro-maxilo-faciale de care trebuie să se ţină seamă, şi anume: riscul afectării căilor aeriene superioare; frecventa asociere cu leziuni intracraniene şi ale coloanei cervicale; leziuni oculare, nazale, orale sau otice, care necesită îngrijiri specifice; particularitatea unei vascularizaţii extrem de bogate, prezentând anumite riscuri legate de amploarea hemoragiilor, dar şi beneficii raportate la o buna vindecare post-traumatică; leziuni specifice ale nervilor cranieni, în special ale n. facial şi n. trigemen; particularităţi privind estetica şi funcţonalitatea facială; raporturile anatomice specifice între tegumente, structuri musculare şi osoase implică deseori tehnici specifice de îngrijire a plăgilor; leziunile specifice ale canalelor de excreţie ale glandelor salivare sau lacrimare pot induce complicaţii şi dificultăţi de tratament. Studiile clinico-statistice arată că 70% dintre fracturile viscerocraniului sunt localizate la nivelul mandibulei. Exista o serie de particularităţi anatomice ale mandibulei, care influenţează biomecanica fracturilor acestui os [1].

Semnele clinice comune fracturilor de mandibulă [1]:
a) Semne clinice de întrerupere a continuităţii osoase: deformări osoase ale etajului inferior al feţei; mobilitatea anormală a fragmentelor osoase; crepitaţii osoase; diminuarea sau absenţa transmiterii mişcărilor în ATM, de partea lezată; modificări ale raporturilor de ocluzie;
b) Tulburări funcţionale: durere spontană sau provocată la mişcările mandibulei sau la examenul clinic, masticaţie imposibilă, jenă în deglutiţie, fonaţie;
c) Semne clinice asociate leziunii traumatice:

Cervico-faciale: edemul părţilor moi, echimoze, hematoame, excoriaţii sau plăgi perimandibulare, hemoragii; tulburări de sensibilitate pe traiectul nervului alveolar inferior (hipoestezii, anestezii);

Orale: luxaţii sau fracturi dentare, hematoame şi plăgi ale mucoasei fixe şi mobile orale la nivelul procesului alveolar şi fundului de sac vestibular, hemoragii.

La pacienţii cu fracturi de mandibulă, examenul clinic constă în inspecţia şi palparea cervico-facială şi orală, pentru evidenţierea semnelor clinice descrise mai sus. La *inspecţie* se observă toate modificările părţilor moi şi ale conturului osos, precum şi tulburările de ocluzie.

La *palpare* se va urmări conturul marginii bazilare la nivelul corpului mandibular şi al marginii posterioare a ramului, pentru a evidenţia prezenţa focarelor de fractură, pe baza următoarelor elemente clinice: puncte dureroase; discontinuitate osoasă; înfundări sau proeminenţe osoase; decalaje între fragmente; mobilitate anormală a fragmentelor, uneori percepându-se crepitaţii osoase.

Atitudinea faţă de dinţii din focarul de fractură [1]

Pentru a stabili conduita terapeutică conservatoare sau radicală faţă de dintele/dinţii din focarul de fractură, trebuie ca printr-un examen clinic şi radiologic să fie evaluate: rolul dintelui în contenţia fracturii; stabilitatea sau mobilitatea acestuia în focarul de fractură; integritatea dintelui/dinţilor adiacenţi focarului; rolul său fizionomic şi funcţional.

Dinţii din focarul de fractură se extrag în momentul imobilizării în următoarele situaţii:

a) dinţi ce prezintă fracturi corono-radiculare şi care sunt irecuperabili din punct de vedere stomatologic;

b) dinţi luxaţi în urma traumatismului, cu mobilitate excesivă (gradul II/III);

c) dinţi care împiedică reducerea fragmentelor în poziţie corectă.

Dinţii din focarul de fractură se extrag la 12-15 zile de la imobilizarea intermaxilară în următoarele situaţii:

a) dinţi din focarul de fractură care contribuie la stabilizarea fragmentelor şi nu permit ascensionarea acestora, dar prezintă distrucţii corono-radiculare, focare cronice periapicale, fracturi interradiculare la dinţi pluriradiculari etc.;

b) dinţi semiincluşi, situaţi la nivelul focarului de fractură – mai ales molarul trei în fracturile de unghi mandibular, atunci când acesta nu a fost extras înainte de aplicarea tratamentului ortopedic, deoarece ar fi dus la instabilitatea fragmentelor osoase;

Dacă în timpul manevrelor de extracţie nu s-au produs deplasări ale fragmentelor osoase, se reaplică imobilizarea intermaxilară rigidă pentru încă 2 săptămâni. Dacă însă s-au produs deplasări, se reaplică imobilizarea rigidă pentru încă 4 săptămâni.

Dinţii din focarul de fractură se conservă în următoarele situaţii:

a) dinţii din focar sunt integri sau prezintă fracturi coronare ce pot fi restaurate prin tratamente odontale sau protetice specifice;

b) molarii de minte total incluşi în grosimea osului şi, deşi se află în focarul de fractură, nu împiedică reducerea şi contenţia fracturii, şi nu există soluţie de continuitate orală; aceştia pot uneori favoriza menţinerea contactului între fragmentele fracturate.

În contextul tratamentului conservator al dinţilor din focarul de fractură, este necesară extirparea pulpară şi obturaţia de canal, atunci când aceştia nu răspund la testele de vitalitate sau prezintă semne de suferinţă pulpară – în serviciile de stomatologie. Acest tratament se va aplica după îndepărtarea aparatului de imobilizare.

La dinţii cu fracturi radiculare post-traumatice în treimea apicală, îndeosebi la dinţii monoradiculari, se va practica rezecţia apicală. Aceasta se va efectua fie după îndepărtarea aparatului de imobilizare, fie intraoperator, atunci când s-a optat pentru o metodă chirurgicală de tratament definitiv al fracturii de mandibulă (osteosinteză).

Semne clinice comune fracturilor de maxilar [1]:

Tulburări morfologice

- înfundarea etajului mijlociu al feţei;
- edem post-traumatic facial important, care maschează de multe ori modificările de relief osos;
- prezenţa de hematoame, echimoze, excoriaţii şi plăgi ale tegumentelor cervico-faciale;
- accentuarea diametrelor transversale şi/sau verticale ale feţei;
- mobilitate anormală mai mult sau mai puţin importantă, în funcţie de tipul de fractură; aprecierea mobilităţii anormale se face de către examinator prin prinderea între police şi index a arcadei dentare superioare şi încercarea de mobilizare a maxilarului, atât în plan vertical, cât şi orizontal, pentru a evidenţia eventualele deplasări;

Semne clinice orale

- echimoze şi plăgi ale fibromucoasei orale;
- întreruperea conturului osos la nivelul crestei zigomato-alveolare;
- leziuni dentare (fracturi coronare sau corono-radiculare, luxaţii, intruzii, extruzii sau chiar avulsii dentare).

Tulburări ocluzale

- în plan sagital – ocluzie inversă la nivelul grupului frontal, datorată unui fals retrognatism maxilar, prin deplasarea în jos şi posterior a blocului osos fracturat;
- în plan vertical – ocluzie deschisă frontală şi contacte premature la nivelul molarilor, bilateral;
- în plan transversal – ocluzie încrucişată, atunci când există şi deplasări laterale;
- atipice, în cazul fracturilor parţiale, mixte şi cominutive.

Tulburări funcţionale

- dificultăţi în masticaţie, fonaţie, deglutiţie, dar mai puţin importante decât în cazul fracturilor de mandibulă, solicitarea funcţională a maxilarului fiind pasivă (os fix);
- uneori tulburări respiratorii prin obstrucţia căilor aeriene superioare (corpi străini, deplasarea importantă a blocului maxilar în jos şi înapoi);

Manifestări clinice orbitale

- hematoame palpebrale inferioare, chemosis conjunctivo-bulbar;
- uneori discontinuitate a conturului orbitei cu treaptă osoasă la nivelul rebordului orbital inferior sau lateral în fracturile Le Fort II sau III;
- exo- sau enoftalmie;
- diplopie;
- pareza pleoapei inferioare – care denotă leziuni ale nervului facial, în asociere cu plăgi ale părţilor moi de vecinătate;
- epifora – presupune implicarea oaselor proprii nazale şi oaselor lacrimale, cu obstrucţia canalului nazo-lacrimal.

Manifestări clinice nazale şi sinuzale

- epistaxis moderat (în cazul implicării septului nazal şi/sau a sinusului maxilar) sau sever (în cazul interesării celulelor etmoidale anterioare);
- discontinuitate osoasă cu mobilitate patologică a oaselor nazale în cazul fracturilor Le Fort II, III sau de piramidă nazală;
- emfizem subcutanat prin deschiderea sinusurilor maxilare;

Manifestări neurologice

- rinolicvoree, otolicvoree – sugerează fractura anterioară a bazei craniului;
- tulburări de sensibilitate (hipo- sau anestezie) pe traiectul nervului infraorbital sau la al nervului palatin mare.

Diagnosticul fracturilor complexului zigomatic [1]:

Diagnosticul fracturilor complexului zigomatic se stabileşte pe baza simptomatologiei clinice şi examenelor imagistice.

Semne clinice ale fracturilor de malar

- **Fracturi anterioare**

- **Fracturi anterioare fără deplasare**
  - edem post-traumatic al regiunii zigomatice şi palpebrale;
  - echimoză palpebrală „în monoclu" şi echimoze ale conjunctivei bulbare;
  - puncte dureroase la palpare la nivelul suturilor osului zigomatic;
  - discretă hipoestezie în teritoriul n. infraorbital;
  - uneori epistaxis unilateral;
  - deschiderea gurii în limite normale.
- **Fracturi anterioare cu deplasare**

Semnele descrise mai sus (edem, echimoză palpebrală şi conjunctivală „în monoclu", epistaxis unilateral) sunt mult mai accentuate, la care se adaugă:

- asimetrie facială prin înfundarea reliefului malar;
- întreruperea continuităţii osoase la nivelul rebordului orbital inferior, unde se percepe o denivelare „în treaptă" sau „în şanţ" a acestuia, şi uneori la nivelul peretelui lateral al orbitei, în dreptul suturii zigomatico-frontale. Edemul post-traumatic important uneori maschează înfundarea osului malar şi fac dificilă sau imposibilă palparea discontinuităţilor osoase;
- oral, la nivelul crestei zigomato-alveolare se percepe o denivelare „în treaptă", dureroasă la palpare;
- exoftalmie (datorat hematomului retrobulbar) sau enoftalmie (prin deformarea pereţilor orbitei);
- crepitaţii gazoase datorate emfizemului subcutanat prin pătrunderea aerului de la nivelul sinusului maxilar;

- tulburări funcţionale:
  - oculare: cel mai frecvent diplopie prin lezarea muşchilor oculomotori sau/şi prin deformarea pereţilor orbitei;
  - mandibulare: limitarea mobilităţii mandibulei prin blocarea apofizei coronoide de către blocul osos malar înfundat în jos şi înăuntru;
- tulburări de sensibilitate: hipoestezia, anestezia sau hiperestezie în teritoriul n. infraorbital de partea lezată.

▪ **Fracturi posterioare**

- **Fracturi posterioare fără deplasare**
  - discretă echimoză sau escoriaţie în dreptul arcadei temporo-zigomatice;
  - palpare moderat dureroasă la nivelul arcadei temporo-zigomatice.
- **Fracturi posterioare cu deplasare**
  - înfundarea reliefului osos al arcadei temporo-zigomatice, cu perceperea unei discontinuităţi osoase „în treaptă", „în şanţ" sau „în V", în funcţie de numărul liniilor de fractură (unice, duble, triple), care este ulterior mascată de edem;
  - discretă echimoză sau escoriaţie în dreptul arcadei temporo-zigomatice;
  - limitarea mişcărilor mandibulare, care este mult mai evidentă decât în fracturile anterioare, fragmentul osos înfundat presând pe apofiza coronoidă şi pe tendonul m. temporal.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 322-323, 346-347, 369, 381-382.

21.CHISTURI SI TUMORI BENIGNE ALE PARŢILOR MOI ORALE ŞI CERVICO-FACIALE

Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dinca - U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti
Dr. Horia Ionescu - Heidelberg, Germania

În literatura de specialitate, tumora este definită ca o expresie clinică şi histopatologică a unei proliferări tisulare aberante, fără a se face la prima vedere o distincţie privind ţesuturile de origine sau evoluţia tumorii. Marea diversitate a structurilor histologie care intră în alcătuirea teritoriului oro-maxilo-facial implică existenţa a numeroase varietăţi tumorale, dificil de definit, clasificat şi mai ales diferenţiat clinic [1].

Chistul dermoid [1]

Patogenie şi aspect clinice

Chistul dermoid este un chist de dezvoltare care apare cel mai frecvent la adulţii tineri, uneori fiind prezent chiar la naştere. Se datorează transformării chistice a incluziilor epiteliale restante de la locul de unire a arcurilor branhiale, pe linia mediană. Practic din acest motiv se poate localiza oriunde pe linia mediană acolo unde structurile sunt formate prin unirea arcurilor branhiale.

Localizarea tipică a chistului dermoid este în planşeul bucal, pe linia mediană; totuşi poate fi şi paramedian la acest nivel. Alteori poate apărea sub planul m. milohioidian sau se poate extinde din planşeul bucal în loja submentonieră. Chistul dermoid se poate localiza extrem de rar la nivelul limbii, pe linia mediană, sau alteori în loja submandibulară.

Chistul dermoid oral se dezvoltă deasupra planului m. milohioidian, în planşeul bucal anterior. Chistul dermoid poate varia în dimensiuni de la câţiva milimetri până la 10-12 cm. Formaţiunea chistică are creştere lentă, asimptomatică, destinde mucoasa acoperitoare nemodificată şi etalează frenul lingual, lăsând să se vadă prin transparenţă conţinutul chistic

gălbui. Chistul dermoid are o consistenţă ferm-elastică, fiind mobil pe planurile adiacente, iar la presiune lasă godeu. În cazul în care este perforat, se elimină un conţinut păstos de culoare cenuşiu-gălbuie şi se poate suprainfecta. Prin creşterea sa, ajunge să deformeze planşeul bucal anterior şi să împingă limba spre în sus şi spre posterior, inducând tulburări de alimentaţie, fonaţie şi chiar respiraţie.

Chistul dermoid care se dezvoltă sub planul m. milohioidian (chistul dermoid suprahioidian) duce la apariţia unei deformaţii submentoniere, care dă aspect de „bărbie dublă", fără modificarea tegumentelor supraiacente, şi cu aceleaşi caracteristici palpatorii ca şi în cazul localizării orale.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al chistului dermoid cu localizare în planşeul bucal se poate face cu:

- ***ranula sublinguală*** – este situată paramedian şi are aspect clinic şi conţinut caracteristic, consistenţă fluctuentă;
- ***chistul teratoid*** – practic imposibil de diferenţiat clinic; aspecte orientative: are caracter congenital, consistenţa este mai fermă, uneori se palpează un conţinut ferm/dur;
- ***limfangiomul chistic al planşeului bucal*** – este prezent la naştere sau în primii ani de viaţă, are frecvent aspect polichistic, interesând părţile moi supraiacente, şi conţine un lichid clar sau sero-hemoragic;
- ***supuraţiile lojei sublinguale*** – prezintă semne caracteristice de supuraţie, evoluţie rapidă, stare generală alterată;
- ***tumorile glandelor sublinguale*** – situate paramedian, au consistenţă fermă, se mobilizează odată cu glanda;

Diagnosticul diferenţial al chistului dermoid situat sub planul m. milohioidian se poate face cu:

- ***ranula suprahioidiană*** – consistenţă fluctuentă, la palparea bimanuală orală/cervicală, conţinutul ranulei este împins din compartimentul inferior (suprahioidian) în cel superior (oral);
- ***abcesul lojei submentoniere*** – prezintă semne caracteristice de supuraţie, cu tegumente destinse, lucioase, hiperemice, evoluţie rapidă, stare generală alterată;
- ***adenita submentonieră*** – aceleaşi caractere de supuraţie, dar cu aspect circumscris;
- ***chistul canalului tireoglos*** – se mobilizează în deglutiţie şi în protruzia limbii, frecvent prezintă fistule cervicale mediane;
- ***adenopatia metastatică submentonieră*** – prezenţa unei tumori maligne în teritoriul de drenaj (buză, planşeu bucal anterior, limbă), consistenţă fermă, evoluţie mai rapidă, tendinţă de infiltrare şi fixare la ţesuturile adiacente.

Tratament

Tratamentul chistului dermoid este strict chirurgical şi constă în extirparea în totalitate a acestuia, prin abord oral sau cutanat, în funcţie de localizare. Uneori, pentru formele de mari dimensiuni, este necesar abordul mixt, oral şi cutanat. Extirparea este de multe ori dificilă, din cauza extinderii formaţiunii chistice mai ales către baza limbii, dar şi din cauza aderenţelor pe care le formează pe măsură ce se fibrozează parcelar, în special dacă a fost suprainfectat. Recidivele după extirparea completă sunt extrem de rare.

Chistul branhial [1]

Patogenie şi aspecte clinice

Chisturile branhiale sunt localizate de-a lungul m. sternocleidomastoidian şi derivă din incluzia epitelială restantă a unui pliu endodermic al celei de-a doua fante branhiale. O altă teorie susţine că este vorba de incluziuni ale unui epiteliu de tip salivar (probabil din parotidă) restante la nivelul unui ganglion limfatic, şi care ulterior degenerează chistic, teorie susţinută şi de prezenţa elementelor limfoide care se evidenţiază la examenul histopatologic al peretelui chistului branhial. În orice caz, mecanismul etiologic este diferit de cel al chistului canalului tireoglos, care apare prin transformarea chistică a epiteliului embrionar restant la nivelul canalului tireoglos rezidual.

Chistul branhial apare în special la adolescenţi sau adulţi tineri, mai frecvent la sexul feminin. Unele studii statistice arată că două treimi dintre chisturile branhiale apar pe partea stângă, şi doar o treime pe partea dreaptă – fapt contestat de alţi autori.

Chistul branhial are o perioadă lungă de latenţă, după care se dezvoltă rapid volumetric, în aproximativ 1-3 săptămâni, deseori pacienţii făcând o corelaţie între o infecţie acută a căilor aeriene superioare şi debutul creşterii rapide a chistului branhial. Se prezintă ca o masă cervicală situată pre- şi sub-sternocleidomastoidian, în treimea superioară şi medie a acestuia, în dreptul bifurcaţiei carotice. Poate fi localizat şi periangulomandibular, sau, mai rar, în treimea inferioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian.

Chistul branhial are dimensiuni variabile, putând ajunge până la 8-10 cm. Tegumentele acoperitoare sunt nemodificate, iar la palpare are o consistenţă moale sau fluctuentă şi nu se mobilizează cu mişcările capului şi nici în deglutiţie. Totuşi, deşi nu este fixat, nu se mobilizează liber, având raport intim cu carotida externă şi cea internă, insinuându-se pe sub pântecele posterior al m. digastric, către peretele lateral al faringelui şi vârful apofizei stiloide. Nu aderă la planul tegumentar, este nedureros, dar, atunci când se suprainfectează, palparea acestuia este dureroasă, tegumentele au aspect destins, congestiv, pacientul prezentând semnele clinice locale şi generale ale unei supuraţii laterocervicale.

Diagnostic diferenţial

- ***limfangioame cervicale*** – apar în prima copilărie, nu sunt bine delimitate şi uneori au tendinţă de remisie odată cu creşterea copilului;
- ***adenopatii metastatice cervicale*** – prezenţa unei tumori maligne orale sau faringiene, consistenţă fermă, atunci când au dimensiuni mari sunt fixate şi infiltrează planurile adiacente;
- ***adenopatii din limfoame (hodgkiniene sau non-hodgkiniene)*** – consistenţă fermă, de obicei poliadenopatie cervicală, lipsa unei tumori maligne primare în teritoriul de drenaj limfatic;
- ***adenite cronice specifice*** – examenele paraclinice specifice şi biopsia ganglionară stabilesc diagnosticul de certitudine;
- ***tumorile glomusului carotidian (paragangliomul)*** – au caracter pulsatil;
- ***lipomul laterocervical*** – evoluţie extrem de lentă, consistenţă moale, dar nefluctuentă.

Tratament

Abordul chirurgical este cervical, printr-o incizie tegumentară orizontală, astfel încât cicatricea postoperatorie să fie disimulată într-un pliu natural al gâtului. În trecut se folosea abordul prin incizie verticală, de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleidomastoidian, care avea avantajul unui acces mai facil, dar în schimb cicatricea postoperatorie era inestetică. Extirparea chistului branhial presupune desprinderea acestuia de pachetul vasculo-nervos al gâtului, iar în porţiunea sa superioară, de peretele lateral al faringelui şi de vârful apofizei stiloide. Acest lucru este foarte dificil în cazul chisturilor branhiale suprainfectate, care aderă la aceste structuri anatomice. Extirpat în totalitate, chistul branhial nu recidivează.

Sunt citate cazuri de malignizare a chistului branhial. Totuşi se consideră că în fapt ar fi vorba despre metastaze ganglionare cu conţinut chistic, ale unor tumori maligne de la nivelul cavităţii orale sau orofaringelui, şi nu de transformarea malignă a epiteliului unui chist branhial.

Ranula [1]

Patogenie şi aspecte clinice

Ranula este un termen care defineşte o entitate înrudită cu sialochistul planşeului bucal, cuvântul derivând din latinescul *rana* (broască). Rezultă prin transformarea chistică a epiteliului unuia dintre canalele de excreţie ale glandei sublinguale, care se deschid în planşeul bucal sau în porţiunea terminală a canalului Wharton, spre deosebire de sialochist, care este caracteristic glandelor salivare mici.

Ranula sublinguală se prezintă clinic ca o formaţiune chistică, cu dimensiuni variabile, localizată paramedian în planşeul bucal, deasupra muşchiului milohioidian. Pe măsură ce creşte în volum ranula ridică mucoasa planşeului bucal, prin transparenţa căreia este vizibil conţinutul lichidian al acesteia, fapt care îi conferă o coloraţie tipică albăstruie. La palpare, ranula are o

consistenţă fluctuentă, este nedureroasă, nu aderă la corticala linguală a mandibulei, în schimb aderă de planurile profunde, unde nu i se pot preciza limitele. Ranula poate ajunge la dimensiuni importante, ocupând în totalitate hemiplanşeul în care se găseşte, împingând limba în sus şi de partea opusă. Uneori, poate depăşi linia mediană, apărând uşor strangulată la nivelul frenului lingual. Se poate perfora spontan, eliminându-se un lichid vâscos caracteristic, similar cu saliva, singura deosebire fiind cantitatea mică de ptialină sau chiar lipsa acesteia. Ranula se decomprimă, dar se reface în câteva zile, la început având dimensiuni mai mici, ulterior revenind la volumul iniţial sau putând creşte şi mai mult. Rar, ranula se poate suprainfecta.

O variantă clinică mai rar întâlnită este **ranula „în bisac"** (ranula suprahioidiană, ranula plonjantă), în care formaţiunea chistică cu conţinut salivar trece în regiunea suprahioidiană (loja submentonieră, loja submandibulară), printre fibrele m. milohioidian, sau prin interstiţiul hiogloso-milohioidian. Astfel, formaţiunea chistică apare ca fiind formată din două compartimente situate deasupra m. milohioidian în planşeul bucal şi, respectiv sub m. milohioidian, în loja submentonieră sau/şi submandibulară.

Ranula în bisac va avea forma unei „clepsidre" cu conţinut lichidian, presiunea exercitată pe unul dintre compartimente determinând mărirea de volum a celuilalt.

Clinic, formaţiunea chistică bombează submentonier sau/şi submandibular, paramedian, între marginea bazilară a mandibulei şi osul hioid, tegumentele acoperitoare fiind de aspect normal, mobile, neaderente. Oral, la nivelul planşeului bucal, compartimentul supramilohioidian (superior) al ranulei în bisac este mai puţin evident clinic, fiind acoperit de glanda sublinguală. Prin presiunea exercitată la nivelul compartimentului suprahioidian (inferior), formaţiunea chistică bombează submucos în planşeul bucal, având caracteristicile unei ranule sublinguale.

Foarte rar, ranula se dezvoltă numai sub m. milohioidian, situaţie clinică în care aceasta aderă la glanda submandibulară, această entitate clinică apărând, de obicei, după extirpările incomplete ale ranulei în bisac.

Diagnostic diferenţial

- **Diagnosticul diferenţial al ranulei sublinguale** se face cu:
  - ***dilataţiile chistice ale canalului Wharton*** – tumefacţia este legată de orarul meselor şi însoţită mai mult sau mai puţin de fenomene de colică salivară;
  - ***chistul dermoid*** – localizare pe linia mediană, consistenţă păstoasă, culoare gălbuie;
  - ***chistul teratoid*** – consistenţă variabilă: fermă-fluctuentă, culoare gălbuie;
  - ***chistul gastrointestinal heterotopic*** – mai rar în planşeul anterior, aspect de masă nodulară;
  - ***hemangioame, limfangioame*** ale planşeului bucal – evoluţie mai îndelungată, aspect clinic caracteristic;
  - ***tumori benigne/maligne ale glandelor sublinguale*** (adenom, adenocarcinom);
  - ***tumori maligne ale mucoasei planşeului bucal.***
- **Diagnosticul diferenţial al ranulei suprahioidiene** este dificil în contextul în care se asociază cu modificări minime la nivelul planşeului bucal, şi se face cu toate celelalte leziuni chistice sau tumorale sau cu fenomenele supurative ale regiunii submentoniere sau/şi submandibulare.

Tratament

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea ranulei, inclusiv a membranei chistice, împreună cu glanda sublinguală implicată, pentru a preveni apariţia recidivelor.

În cazul **ranulei sublinguale**, abordul chirurgical este oral, la nivelul planşeului bucal. Extirparea este destul de dificilă, având în vedere faptul că membrana chistică este foarte subţire şi extrem de aderentă la ţesuturile adiacente. Se vor identifica, izola şi conserva elementele anatomice din planşeul bucal: canalul Wharton, n. lingual, a. şi v. linguală.

O variantă terapeutică mai puţin folosită astăzi este marsupializarea ranulei, care permite restabilirea drenajului glandei sublinguale în cavitatea orală. Este indicată numai în cazul ranulei sublinguale, având dezavantajul apariţiei frecvente a recidivelor.

Ranula suprahioidiană cu evoluţie strict sub m. milohioidian necesită un abord chirurgical cervical, submandibular, extirparea acesteia făcându-se, de cele mai multe ori, împreună cu glanda submandibulară de care aderă.

Ranula „în bisac" necesită uneori un abord chirurgical mixt, oral şi cutanat, atunci când formaţiunea chistică, strangulată de fibrele m. milohioidian, nu poate fi extirpată în totalitate, numai prin abordul cervical submandibular.

Granulomul Piogen [1]

Patogenie şi aspecte clinice

Granulomul piogen este o hiperplazie reactivă a mucoasei cavităţii orale, formată din ţesut granulativ, ca răspuns la un factor iritativ local. Această entitate anatomo-clinică a fost denumită în trecut în numeroase moduri, reflectând o serie de concepte eronate privind patogeneza sa. Leziunile de la nivelul mucoasei orale (în special de pe mucoasa linguală sau jugală) au fost denumite multă vreme *botriomicom*, considerându-se că factorul etiologic este botriococul, dar în prezent s-a dovedit faptul că aceste leziuni nu au etiologie infecţioasă.

În fapt, şi denumirea de granulom piogen este improprie, având în vedere faptul că este o hiperplazie cu aspect granulomatos, şi nu de un granulom în sine, şi pe de altă parte nu are caracter piogen, nefiind în relaţie cu o infecţie bacteriană. Totuşi, din motive istorice, pentru a nu se crea confuzii, denumirea de granulom piogen a fost menţinută. Tot din aceste motive, este încă acceptată denumirea de botriomicom.

Granulomul piogen este o masă pseudotumorală pediculată, sau sesilă, de dimensiuni de la câţiva milimetri la câţiva centimetri, de culoare de la roz la roşu intens (purpuriu), în funcţie de vechimea leziunii – leziunile recente sunt mai intens vascularizate, în timp ce leziunile vechi sunt mai fibrozate şi deci cu o culoare roz-roşie. Suprafaţa leziunii poate fi netedă, globulară, sau poate prezenta zone ulcerative caracteristice. La palpare are consistenţă moale, este nedureroasă şi sângerează la cel mai mic traumatism, datorită intensei vascularizaţii. Evoluţia granulomului piogen este la început rapidă, după care staţionează. Acest lucru alarmează pacientul, care se va prezenta la medic în cel mai scurt timp. Există posibilitatea confuziei granulomului piogen cu o tumoră malignă în faza de debut. Poate apărea la ambele sexe şi la orice vârstă.

Granulomul piogen gingival, sau **epulisul granulomatos** este cea mai frecventă formă de granulom piogen oral. Apare în spaţiul interdentar, în special pe versantul vestibular, fiind în majoritatea cazurilor în legătură cu un dinte care prezintă o carie subgingivală sau o lucrare protetică fixă adaptată deficitar, microiritaţia locală şi inflamaţia cronică pe fondul unei igiene orale deficitare constituind factorul cauzal.

Granulomul piogen localizat la nivelul mucoasei labiale, linguale sau jugale, aşa-numitul **„botriomicom"**, apare de asemenea pe fondul unui factor iritativ mecanic cronic, de cele mai multe ori legat de traumatizarea mucoasei în momentul contactului arcadelor dentare. De multe ori, pacientul corelează apariţia leziunii cu un traumatism acut al mucoasei prin muşcare în timpul mişcărilor funcţionale.

Statistic s-a constatat că granulomul piogen apare mai frecvent la gravide – aşa-numitul **granulom al gravidei (tumora de sarcină)**. Incidenţa acestuia se accentuează în trimestrul al treilea de sarcină, cauza probabilă fiind de natură hormonală, prin creşterea nivelului estrogenilor şi progesteronului, la care se adaugă şi alţi factori care ţin de deficienţe nutriţionale, în asociere cu o igienă orală necorespunzătoare. După naştere, granulomul piogen involuează, putând chiar dispărea în totalitate.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al **granulomului piogen gingival (epulis granulomatos)** se face cu:

- ***fibromul osifiant periferic (epulis fibros)*** – consistenţă mai fermă, culoare roz deschis, nu apare decât în legătură cu prezenţa unui dinte; diagnosticul de certitudine se stabileşte numai histopatologic;
- ***granulomul periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante)*** – culoare mai albăstruie; diagnosticul de certitudine se stabileşte numai histopatologic;

- tumori maligne ale mucoasei crestei alveolare.

Diagnosticul diferenţial al **granulomului piogen cu alte localizări orale („botriomicom")** se face cu:

- papilomul mucoasei orale – nu sângerează spontan sau la mici traumatisme; este dificil de diferenţiat clinic, diagnosticul de certitudine fiind histopatologic;

- fibromul mucoasei orale – consistenţă mai fermă, culoare roz deschis;

- forme de debut ale tumorilor maligne ale mucoasei orale.

Tratament

Tratamentul **granulomului piogen gingival (epulis granulomatos)** constă în extirparea chirurgicală cu margini de siguranţă de aproximativ 2 mm, cu îndepărtarea periostului subiacent, până la nivelul osului alveolar. Dacă se constată că osul este moale, demineralizat, se practică chiuretajul osos până în ţesut sănătos. Extracţia dintelui/dinţilor adiacenţi leziunii nu este obligatorie decât atunci când, după chiuretajul osos, apare o mobilitate a acestuia/acestora, sau dacă prezenţa lor împiedică extirparea completă a formaţiunii. Plaga postoperatorie se vindecă *per secundam*, fiind protejată cu meşă iodoformată sau ciment parodontal. Este necesară totodată îndepărtarea factorului iritativ local (detartraj, tratamentul cariei dentare subgingivale, extracţia restului radicular irecuperabil, refacerea lucrării protetice fixe adaptate necorespunzător).

Tratamentul **„botriomicomului"** (granulomul piogen cu alte localizări orale) constă în extirparea chirurgicală împreună cu ţesut adiacent clinic normal. Este de asemenea necesară identificarea şi îndepărtarea factorului iritativ local. Plaga se închide de obicei prin sutură primară, dar se poate aştepta şi epitelizarea secundară.

Recidivele sunt rare şi apar de obicei în contextul în care extirparea a fost incompletă şi nu s-a îndepărtat factorul iritativ local. Granulomul gravidei are un risc mai mare de recidivă pe perioada sarcinii.

Granulomul periferic cu celule gigante [1]

Patogenie şi aspecte clinice

Granulomul periferic cu celule gigante (epulisul cu celule gigante) este o leziune hiperplazică cu aspect pseudotumoral, localizată la nivelul crestei alveolare, care derivă din periost sau din structurile ligamentului parodontal. Are de asemenea etiologie iritativă. Aspectul histopatologic sugerează faptul că este expresia clinică la nivelul părţilor moi a *granulomului central cu celule gigante*, cu localizare intraosoasă. Trebuie avut în vedere că, în cazul granulomului periferic cu celule gigante, leziunea nu este asociată cu hiperparatiroidismul.

Apare la orice vârstă, ceva mai frecvent la persoanele peste 50 de ani, fiind relativ prevalent la sexul feminin. Se localizează exclusiv la nivelul crestei alveolare, în legătură cu un dinte cauzal care prezintă un factor iritativ gingivo-parodontal (o carie subgingivală sau o lucrare protetică fixă adaptată deficitar), sau pe creasta alveolară edentată. La pacienţii edentaţi, leziunea localizată pe creasta alveolară are formă ovoidală sau fuziformă, cu aspect asemănător unei tumori vasculare.

Se prezintă ca o leziune nodulară cu dimensiuni de aproximativ 2 cm, putând ajunge în situaţii rare până la 5-7 cm. Are culoare roşie-violacee, consistenţă ferm-elastică şi este sesilă, mai rar pediculată. Examenul radiologic evidenţiază o liză osoasă caracteristică, care afectează limbusul alveolar subiacent şi uneori suprafaţa radiculară a dintelui cauzal, sau, în cazul zonelor edentate, creasta alveolară subiacentă, care prezintă o eroziune superficială cu aspect de „os ciupit". Se pot crea confuzii cu aspectul radiologic al osului procesului alveolar în formele de debut ale tumorilor maligne ale gingivomucoasei crestei alveolare.

În rare situaţii poate fi expresia clinică a exteriorizării la nivelul părţilor moi a granulomului central cu celule gigante.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al **granulomului periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante)** se face cu:

- ***granulomul piogen gingival (epulis granulomatos)*** – consistenţă mai redusă, culoare roz-roşie, sângerează la mici traumatisme; diagnosticul de certitudine se stabileşte numai histopatologic;
- ***fibromul osifiant periferic (epulis fibros)*** – consistenţă mai fermă, culoare roz deschis, nu apare decât în legătură cu prezenţa unui dinte; diagnosticul de certitudine se stabileşte numai histopatologic;
- ***tumori maligne ale mucoasei crestei alveolare*** în faza de debut.

Tratament

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea în totalitate a formaţiunii cu margini libere plasate în ţesut sănătos (aproximativ 2 mm), împreună cu periostul subiacent, până la nivelul osului alveolar. Este necesară îndepărtarea prin chiuretaj a ţesutului parodontal din care derivă leziunea, precum şi a osului alveolar modificat. Îndepărtarea factorului iritativ local este obligatorie. Decizia de conservare a dintelui/dinţilor implicaţi se va face în funcţie de gradul de implantare osoasă a acestuia/acestora, după chiuretajul complet al spaţiului parodontal din care derivă formaţiunea, precum şi a osului alveolar modificat. Chiuretajul osos până în ţesut sănătos este obligatoriu şi în localizările la nivelul crestei alveolare edentate. Vindecarea plăgii se face prin epitelizare secundară, fiind protejată cu meşă iodoformată sau ciment parodontal, sau respectiv şină linguală sau placă palatinală de protecţie (pentru leziunile de la nivelul crestei alveolare edentate).

Rata de recidivă este de aproximativ 10%, fiind în principal legată de neîndepărtarea structurilor dure subiacente afectate.

Papilomul [1]

Patogenie şi aspecte clinice

Papilomul este o proliferare tumorală benignă a stratului spinos al epiteliului, având drept cauză probabilă infecţia cu virusul papiloma uman (HPV).

Studiile arată că dintre cele peste 100 de tipuri de HPV, cel puţin 24 sunt implicate în apariţia papiloamelor cu localizare oro-maxilo-facială, iar tipurile virale 2, 6 şi 11 sunt în mod relativ constant identificate în cele cu localizare orală. Se pare că HPV este prezent în cavitatea orală la majoritatea persoanelor, fără însă a induce vreo manifestare clinică. Modul de transmitere a virusului nu este cunoscut. Incidenţa papiloamelor este relativ mare la nivelul populaţiei generale, afectând una din 250 de persoane, fără prevalenţă în funcţie de sex, grupa de vârstă cea mai afectată fiind între 30 şi 50 de ani. Poate apărea însă la orice vârstă, inclusiv la copii.

Papilomul se manifestă clinic ca o formaţiune tumorală cu creştere exofitică, verucoasă sau conopidiformă, având prelungiri digitiforme. Este pediculat, uneori sesil şi are dimensiuni mici, de maximum 0,5-1 cm, ajungând excepţional la dimensiuni mai mari de 1 cm. Are consistenţă moale sau fermă, în funcţie de prezenţa sau absenţa ţesutului fibros. Suprafaţa formaţiunii tumorale este neregulată, fiind de culoare albă, roşiatică sau având aspectul mucoasei normale, în funcţie de gradul de keratinizare.

Localizările papiloamelor sunt tipice, cu predilecţie la nivelul mucoasei linguale, jugale, la nivelul roşului de buză, dar pot avea şi alte localizări, la nivelul mucoasei palatului dur, vălului palatin şi chiar a luetei.

O entitate aparte o constituie **papilomul sino-nazal**, cu localizare la nivelul mucoasei cavităţii nazale sau sinuzurilor paranazale (în special sinusul maxilar) şi care este practic asimptomatic, fiind descoperit de cele mai multe ori întâmplător la un examen endoscopic sinuzal.

Prezintă trei variante histopatologice: papilomul scuamos, papilomul inversat şi papilomul cu celule cilindrice. Pe lângă dificultăţile de diagnostic diferenţial pe care le ridică, o altă problemă este faptul că papilomul inversat are un risc de malignizare de 15%.

De asemenea, papilomul poate apărea la nivelul tegumentelor cervico-faciale, în aceste situaţii având un aspect clinic asemănător verucii vulgare.

În unele situaţii apar numeroase leziuni papilare, aşa-numita **papilomatoză**, cu localizare tegumentară, orală (***papilomatoza orală floridă***) sau laringiană.

Diagnostic diferenţial

Papilomul oral trebuie diferenţiat de:

- ***granulomul piogen („botriomicomul")*** – este dificil de diferenţiat clinic, diagnosticul de certitudine fiind histopatologic;
- ***fibromul mucoasei orale*** – suprafaţă netedă, mucoasă acoperitoare normală;
- ***forme de debut ale tumorilor maligne de tip carcinom verucos;***
- ***forme de debut vegetante ale tumorilor maligne de tip carcinom spinocelular;***

Papilomul sino-nazal trebuie diferenţiat de:

- ***mucocelul sau sialochistul*** sino-nazal;
- ***forme de debut ale tumorilor maligne*** ale mucoasei sino-nazale (de mezostructură).

Tratament

Papilomul oral necesită un tratamentul chirurgical care constă în extirparea în totalitate a formaţiunii împreună cu baza de implantare. Recidivele după extirparea completă sunt rare.

Riscul de malignizare al papilomului în sine este scăzut, dar totuşi există o controversă în ceea ce priveşte implicarea sa în transformarea malignă a mucoasei, având în vedere faptul că infecţia HPV constituie un factor de risc local, în interrelaţie cu alţi factori locali sau generali.

Papilomul sino-nazal necesită de asemenea un tratament chirurgical de extirpare. Uneori, prin evoluţie, acesta desfiinţează peretele sino-nazal, localizându-se şi la nivelul sinusului maxilar, în aceste cazuri intervenţia chirurgicală presupunând cura radicală a sinusului maxilar pe cale rinologică.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 403-404, 406-407, 412-414, 418-420, 421-423, 425-426.

22. CHISTURI, TUMORI BENIGNE ŞI OSTEOPATII ALE OASELOR MAXILARE

Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Keratochistul Odontogen [1]

Patogenie şi aspecte clinice

Keratochistul odontogen a fost denumit şi chist primordial. Această denumire a fost adeseori controversată şi a creat confuzii. În trecut se considera că chistul primordial rezultă prin degenerarea chistică a epiteliului organului adamantin, *înaintea* dezvoltării structurilor dure dentare. Astfel, un chist primordial se dezvoltă *în locul* unui dinte.

În anii 1950, a fost introdus termenul de keratochist odontogen, ca entitate care derivă din *lamina dentară*, cu caractere clinice şi histopatologice specifice. Introducerea acestui concept a dus la acceptarea noţiunilor de chist primordial şi keratochist odontogen ca sinonime. În clasificarea OMS din 1972 se preferă termenul de chist primordial, dar în cea mai recentă clasificare OMS, din 1992, se preferă termenul de keratochist odontogen. În prezent aceste suprapuneri de termeni au fost soluţionate pe criterii de patogenie.

Keratochistul odontogen prezintă o serie de particularităţi de ordin patogenic, anatomo-clinic, histopatologic şi de evoluţie. **Keratochistul odontogen primordial** se dezvoltă *în locul* unui

dinte şi derivă din resturile Serres sau din celulele bazale ale epiteliului oral. **Keratochistul odontogen dentiger** se dezvoltă *în jurul* unui dinte şi derivă din epiteliul adamantin redus. Forma primordială are un caracter recidivant mult mai marcat.

Se pare că mecanismul de dezvoltare al keratochistului nu este cel obişnuit, legat de creşterea presiunii osmotice intrachistice, ci se datorează unor factori de creştere incomplet elucidaţi de la nivelul peretelui chistic. Chiar se consideră de către unii autori că keratochistul odontogen este o tumoră benignă chistică şi nu un chist propriu-zis.

Keratochisturile reprezintă aproximativ 5-10% din totalul chisturilor odontogene. Apar mai ales la adolescenţi şi tineri, fiind ceva mai frecvente la sexul masculin. Pot fi prezente şi la copii, de obicei în contextul **sindromului nevic bazocelular (sindromul Gorlin)** – în aceste cazuri keratochisturile pot fi multiple, prezente simultan sau apărând în diferite localizări, la intervale de câţiva ani. Cel mai frecvent, keratochisturile se localizează la mandibulă, în special în dreptul molarului trei; la maxilar, pot apărea în dreptul molarului trei sau uneori în dreptul caninului.

Clinic, keratochistul odontogen se poate prezenta într-o multitudine de variante şi dimensiuni. Unele sunt forme mici şi uniloculare, altele sunt de mari dimensiuni, uniloculare sau multiloculare. Sunt în general asimptomatice, dar pe măsură ce evoluează, induc mobilitatea dinţilor adiacenţi, precum şi resorbţia progresivă a rădăcinilor acestora. Deşi împing pachetul vasculo-nervos alveolar inferior spre bazilara mandibulei, nu induc tulburări senzitive în teritoriu. Au tendinţa de a se extinde mai mult în plan mezio-distal (de-a lungul medularei osoase, mai puţin dense) şi mai puţin vestibulo-lingual (liza osului cortical, dens, apărând tardiv). Liza corticalelor osoase se produce în zonele cu corticală mai subţire şi mai puţin densă (la maxilar în special spre vestibular, la mandibulă spre lingual în zona laterală, şi spre vestibular în zona anterioară şi premolară). Uneori peretele chistic se poate perfora, conţinutul bogat în keratină pătrunzând în structurile învecinate şi provocând o reacţie inflamatorie marcată, manifestată clinic prin durere şi edem.

Radiologic, apar sub forma unor leziuni osoase radiotransparente, cu limite nete, uneori cu un fenomen de corticalizare perilezională. Pot fi uniloculare sau multiloculare (în special cele localizate în dreptul molarului trei mandibular). Uneori se evidenţiază un dinte neerupt, situat parţial intralezional. Aceasta este expresia radioogică a keratochistului odontogen dentiger, având un aspect radiologic practic imposibil de diferenţiat de un chist dentiger. Lipsa dintelui intralezional este sugestivă pentru un keratochist odontogen primordial. Resorbţia rădăcinilor dinţilor adiacenţi erupţi pe arcada dentară este frecventă, dar nu patognomonică (apare şi în cazul chisturilor dentigere sau radiculare).

Diagnostic diferenţial

Pe baza aspectului radiologic, diagnosticul diferenţial se face în funcţie de forma anatomo-clinică.

- **Keratochistul odontogen dentiger** trebuie diferenţiat de: ***chistul folicular; chistul/tumora odontogenă adenomatoidă*** – pentru localizările anterioare; ***ameloblastomul şi fibromul ameloblastic.***

- **Keratochistul odontogen primordial unilocular** trebuie diferenţiat de: ***chistul parodontal lateral; chistul rezidual; cavitatea osoasă idiopatică; chistul/tumora odontogenă adenomatoidă*** – pentru localizările anterioare; ***ameloblastomul şi fibromul ameloblastic.***

- **Keratochistul odontogen primordial multilocular** are un aspect radiologic diferit de cel obişnuit al unui chist, fiind mai degrabă asemănător unei tumori. De aceea, diagnosticul diferenţial se face cu: ***ameloblastomul; mixomul odontogen; tumora centrală cu celule gigante; malformaţiile arterio-venoase osoase centrale.***

Tratament

Tratamentul este chirurgical şi constă de cele mai multe ori în chistectomie. Pentru formele de mari dimensiuni, se indică marsupializarea sau rezecţia osoasă marginală sau chiar segmentară.

Chistectomia se va practica ca primă intenţie curativă, pentru un keratochist de dimensiuni relativ mici. Se impune îndepărtarea în totalitate a membranei chistice, pentru a reduce pe cât posibil riscul de recidivă. Este necesar un abord care să permită o vizibilitate intraoperatorie

optimă, fiind adeseori necesar un abord cervical al mandibulei pentru cazurile care interesează unghiul şi ramul mandibular. Dacă corticala mandibulară este efracţionată, este de reţinut faptul că keratochistul nu invadează părţile moi, fapt pentru care nu este necesară extirparea unei zone de ţesut de la nivelul părţilor moi adiacente. În schimb, în cazul keratochisturilor primordiale, se recomandă extirparea unei porţiuni de mucoasă alveolară hiperkeratinizată, pentru a îndepărta astfel alte resturi epiteliale cu potenţial de transformare în keratochist.

Dinţii adiacenţi pot fi menţinuţi dacă osul restant o permite, dar este necesar chiuretajul atent al acestora, pentru a nu fi menţinute focare lezionale. Pachetul vasculo-nervos alveolar inferior va fi conservat, nefiind niciodată infiltrat.

Marsupializarea se poate practica în cazul keratochisturilor odontogene dentigere, în urma acestei intervenţii creându-se totodată şi posibilitatea erupţiei dintelui inclus la nivelul procesului chistic.

Rezecţia osoasă marginală sau segmentară este indicată atunci când au existat recidive multiple după chistectomie sau dacă leziunea este de mari dimensiuni şi a erodat corticala osoasă, fapt pentru care chiuretajul ar întrerupe continuitatea osoasă.

Keratochisturile prezintă un risc crescut de recidivă (peste 50%), în special după chistectomie sau marsupializare. Factorii de risc sunt: neîndepărtarea chistului monobloc, keratochistul odontogen primordial, keratochisturile de mari dimensiuni, cele multiloculare, sau cele care au erodat corticalele osoase.

Pe lângă riscul de recidivă, există un risc crescut de transformare a altor resturi epiteliale cu aceeaşi localizare în keratochisturi independente.

Chistul Folicular (Dentiger) [1]

Patogenie şi aspecte clinice

Chistul folicular (denumit şi chist dentiger) apare prin transformarea chistică a foliculului dentar care înconjoară coroana unui dinte neerupt. Este un chist care apare frecvent la nivelul oaselor maxilare, reprezentând aproximativ 20% din totalul chisturilor de dezvoltare. Chistul folicular înconjoară coroana dintelui neerupt şi este întotdeauna ataşat la joncţiunea smalţ-cement a acestui dinte.

Se formează prin acumularea de conţinut chistic între coroana dintelui şi epiteliul adamantin redus care tapetează la interior chistul folicular. O altă teorie susţine faptul că lichidul chistic se acumulează între stratul extern şi cel intern al epiteliului adamantin redus, acesta din urmă rămânând ataşat pe suprafaţa smalţului dentar.

Deşi sunt chisturi de dezvoltare, pot apărea uneori în urma unor fenomene inflamatorii locale: procese inflamatorii periapicale cronice ale dintelui decidual supraiacent sau fenomene repetate de pericoronarită ale unui dinte semiinclus (în special molarul trei mandibular).

Apare cel mai frecvent la nivelul unghiului mandibulei, în legătură cu un molar de minte inclus sau semiinclus (75% din cazuri dupa Mello si colab., 2019), se poate localiza şi nivelul caninului superior inclus, dar şi la nivelul oricărui alt dinte neerupt (molar trei maxilar, premolar doi mandibular etc.). Afectează cel mai adesea adolescenţii şi tinerii, mai frecvent de sex masculin. Acesta reprezinta aproximativ 20% din chisturile odontogene,fiind al doilea ce mai frecvent chist al maxilarelor (Henin si colab. 2017)

Clinic, chistul folicular de mici dimensiuni este practic asimptomatic (cu excepţia lipsei dintelui erupt pe arcadă), fiind descoperit de multe ori întâmplător în urma unui examen radiologic. În evoluţie, creşte în dimensiuni, putând ajunge să depăşească câţiva centimetri în diametru, şi în situaţii rare să erodeze corticalele osoase. Trebuie reţinut faptul că în general o formaţiune cu aspect de chist dentiger, dar care are dimensiuni mari şi ajunge să deformeze părţile moi, este în fapt un keratochist odontogen dentiger sau un ameloblastom.

Chistul folicular se poate suprainfecta prin comunicarea cu mediul oral în cazul unui dinte semiinclus, sau de la un proces infecţios periapical al unui dinte decidual supraiacent.

***Radiologic*, apectul tipic** pentru o formă de mici dimensiuni este de radiotransparenţă uniloculară, care înconjoară coroana unui dinte inclus sau semiinclus şi care se ataşează la coletul dintelui. În evoluţie, ataşarea la coletul dintelui este relativă pe imaginea radiologică.

Radiotransparenţa este bine delimitată, cu contur net, adeseori discret radioopac; în cazul în care a fost suprainfectat, limitele chistului par mai puţin nete. Trebuie avut în vedere faptul că există o serie de variaţiuni ale acestui aspect radiologic. Astfel, **varianta cu extensie laterală** este prezentă în cazul unui molar de minte inferior semiinclus, în care radiotransparenţa interesează doar porţiunea distală a dintelui, spre ramul mandibular.

Varianta cu extensie vestibulară apare în contextul unui molar de minte inferior semiinclus, dintele împingând chistul spre vestibular, astfel încât imaginea radiologică este de radiotransparenţă uniloculară suprapusă peste bifurcaţia rădăcinilor acestui dinte. Această variantă a fost denumită şi **chist paradentar** sau **chist vestibular de bifurcaţie**, considerat de unii autori ca entitate clinică separată, cu localizare la nivelul primului molar sau molarului de minte inferior.

Varianta „circumferenţială" se prezintă ca o radiotransparenţă care se extinde spre apical, nerespectând joncţiunea amelo-dentinară a coletului dentar, sau poate chiar circumscrie radiologic dintele. În cazul chisturilor foliculare de mari dimensiuni, aspectul poate fi aparent multilocular, dar acesta se datorează unor trabecule osoase restante, suprapuse peste radiotransparenţa chistului.

Chistul folicular poate deplasa semnificativ dintele de la nivelul căruia derivă, în special pentru formele circumferenţiale de mari dimensiuni. De asemenea, poate deplasa dinţii adiacenţi cu care vine în contact, sau poate induce resorbţia radiculară a acestora.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al chistului folicular se poate face cu: ***keratochistul odontogen dentiger; ameloblastomul; fibromul ameloblastic; chistul/tumora odontogenă adenomatoidă*** – pentru localizările anterioare;

Tratament

Tratamentul chistului folicular constă în **chistectomie** şi odontectomia dintelui semiinclus sau inclus. În unele situaţii, dacă se consideră că este necesară şi totodată posibilă erupţia respectivului dinte pe arcadă, se poate conserva dintele după chistectomie şi chiuretajul complet al inserţiei chistului la nivelul coletului dintelui.

Pentru chisturile foliculare de mari dimensiuni, se poate practica într-o primă etapă **decompresia** sau **marsupializarea** propusa de Partsch in 1892, care va determina reducerea progresivă a volumului chistului, după care, într-o etapă chirurgicală ulterioară, se va practica chistectomia.Decompresia se poate realiza fie prin punctie fie printr-o mică incizie în peretele chistului însă această mică fenestraţie va trebui menţinută deschisă prin diferite dispozitive. (Anavi si colab.2011, Zhao si colab.2019)

Numai marsupializarea nu va reduce riscul de fractura sau infecţie.

Chisturile foliculare de mari dimensiuni, extinse spre bazilara mandibulei, necesită uneori o chistectomie cu abord cervical.

Lucas Hauer propune chistectomia cu prezervarea dintilor asociati ca o alternativă viabilă la marsupializare pentru copii şi preadolescenţi. Autorul specifică în concluziile articolului publicat în Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 48(2020) 808-814, că această procedură chirurgicală este sigură, obţinând bune rezultate în ceea ce priveşte conservarea, dezvoltarea ulterioară şi erupţia dinţilor asociaţi sau adiacenţi acestor leziuni.

Recidivele chistului folicular sunt rare după îndepărtarea completă. Prezintă un risc moderat de transformare în ameloblastom. Sunt descrise în literatura de specialitate cazuri rare de transformare a epiteliului chistic în carcinom spinocelular, sau al celulelor glandulare mucoase în carcinom mucoepidermoid.

Chisturi Inflamatorii [1]

Chistul radicular

Chistul radicular este un chist inflamator endoosos care înconjoară apexul unui dinte devital, ca o complicaţie a patologiei dentare (carie dentară, pulpită, gangrenă pulpară, granulom periapical şi ulterior chist radicular). În evoluţie, caria dentară ajunge să deschidă camera pulpară, iar germenii pătrund şi produc inflamaţia conţinutului acesteia (pulpita), ajungând în final să producă necroza septică a pulpei dentare (gangrena pulpară). Procesul infecţios se extinde de la nivelul pulpei dentare, prin foramenul apical, în spaţiul parodonţiului apical, format între suprafaţa apexului dentar şi corticala internă a osului alveolar care urmăreşte conturul dintelui (denumit din punct de vedere radiologic *lamina dura*) – astfel se produce parodontita apicală. Aceasta poate evolua acut, spre abces, sau poate avea caracter cronic, formându-se un ţesut de granulaţie cu caracter inflamator, numit granulom periapical. Granulomul periapical poate dezvolta o pseudomembrană conjunctivă. În evoluţie, inflamaţia cronică periapicală stimulează transformarea chistică a resturilor epiteliale Malassez, sau chiar şi a altor structuri epiteliale de vecinătate (cum ar fi membrana sinusului maxilar), fapt care duce la transformarea granulomului periapical în chist radicular, prin mecanismul „cercului vicios" care stă la baza formării oricărui chist.

Chistul radicular este cel mai frecvent chist din patologia oaselor maxilare şi prezintă trei forme anatomo-clinice, în funcţie de localizare şi evoluţie: **chistul periapical, chistul radicular lateral** şi **chistul rezidual**.

- **Chistul periapical**

Patogenie şi aspecte clinice

Chistul periapical este localizat la nivelul apexului unui dinte cu gangrenă pulpară (netratat, neobturat pe canal).

O situaţie particulară este cea a unui dinte cu obturaţie de canal, completă sau incompletă, cu prezenţa la nivelul apexului a unui chist periapical care îşi continuă sau nu evoluţia. Chistul periapical al unui dinte cu obturaţie de canal este considerat de către unii autori chist rezidual în urma tratamentului endodontic.

Clinic, chistul periapical este iniţial asimptomatic, fiind prezente uneori semne indirecte, cum ar fi sensibilitatea la percuţia în ax a dintelui/dinţilor cauzali, sau jena dureroasă la palparea vestibulului bucal în dreptul apexului acestor dinţi. Testele de vitalitate ale dinţilor cauzali sunt întotdeauna negative, având în vedere prezenţa gangrenei pulpare.

În evoluţie, chistul periapical creşte în dimensiuni şi subţiază corticala osoasă. La palparea în vestibulul bucal se percepe o consistenţă de „minge de celuloid" sau „coajă de ou spart" (semnul lui Dupuytren), datorată lizei corticalei osoase; zona este discret dureroasă la palpare. În final, chistul ajunge să perforeze corticala osoasă şi să se exteriorizeze în părţile moi, submucos. Deformează fundul de şanţ vestibular (sau respectiv palatul), mucoasa acoperitoare având aspect normal. Palparea este dureroasă şi se percepe o zonă de fluctuenţă.

Chistul se poate suprainfecta, evoluţia fiind spre un abces vestibular, palatinal sau de spaţiu fascial primar. Prin extinderea tridimensională, chistul poate interesa şi rădăcinile dinţilor vecini. De asemenea, după o evoluţie îndelungată, poate fistuliza în cavitatea orală, la tegument, sau se poate deschide în sinusul maxilar.

Radiologic se prezintă sub forma unei radiotransparenţe periapicale în jurul dintelui cauzal, care continuă, deformează şi şterge conturul *laminei dura* în porţiunea apicală a dintelui. Radiotransparenţa este bine delimitată, prezentând uneori un contur radioopac care se datorează fenomenelor de scleroză perichistică. Are formă rotundă sau ovală, alteori neregulată în contextul în care este de dimensiuni mari şi interesează mai mulţi dinţi. Apexurile dinţilor implicaţi sunt incluse în cavitatea chistică, prezentând uneori resorbţie radiculară.

Diagnostic diferenţial

Un chist periapical de mici dimensiuni este practic imposibil de diferenţiat radiologic de un granulom periapical. Diagnosticul diferenţial se poate face cu majoritatea chisturilor osoase. De asemenea, pentru localizările la nivelul grupului premolar sau molar superior, uneori este dificil

de diferenţiat radiologic de aspectul unui sinus maxilar normal, dar cu un recessus alveolar procident. „Chistul median mandibular" reprezintă de cele mai multe ori expresia clinică şi radiologică a unui chist radicular de la nivelul dinţilor frontali inferiori.

Tratament

Atitudinea terapeutică faţă de chistul radicular este influenţată de o serie de factori, cum ar fi dimensiunea chistului şi posibilitatea tratamentului conservator endodontic al dintelui cauzal sau respectiv necesitatea extracţiei acestuia. Principial, tratamentul vizează îndepărtarea chistului şi tratamentul factorului cauzal dentar.

În cazul granuloamelor periapicale, ca primă intenţie se poate încerca tratamentul endodontic al dintelui cauzal. În cazul eşecului acestui tratament, cu persistenţa leziunii, se va practica tratamentul chirurgical conservator al dintelui cauzal (chiuretaj periapical cu rezecţie apicală şi sigilarea suprafeţei de secţiune a rădăcinii).

Pentru chisturile de dimensiuni mici şi medii, există două posibilităţi terapeutice, în funcţie de starea dintelui/dinţilor cauzali. Dacă dintele cauzal este recuperabil, cu implantare bună, şi dacă mai puţin de o treime din rădăcină este inclusă în formaţiunea chistică, se va practica chistectomia cu rezecţia apicală a dintelui (îndepărtarea apexului inclus în formaţiunea chistică) şi tratamentul endodontic intraoperator, cu sigilarea suprafeţei de secţiune a rădăcinii.

Dacă dintele cauzal prezintă o distrucţie coronară masivă, fiind irecuperabil din punct de vedere protetic, sau dacă mai mult de o treime din apex este inclusă în formaţiunea chistică, se va practica extracţia dentară şi chistectomia prin alveola postextracţională. Dacă accesul este insuficient pentru îndepărtarea chistului, se va practica chistectomia prin abord vestibular.

În cazul chisturilor de mari dimensiuni, se va practica în mod similar chistectomia prin abord vestibular (mai rar palatinal – la maxilar) şi respectiv extracţia sau tratamentul conservator (rezecţia apicală cu tratament endodontic şi sigilarea suprafeţei de secţiune a rădăcinii) al dinţilor cu interesare chistică. Atitudinea faţă de aceşti dinţi (radicală sau conservatoare) se bazează pe criteriile descrise mai sus.

Pentru chisturile de mari dimensiuni care se extind către sinusul maxilar, dar la care se menţine o separaţie osoasă minimă între peretele chistic şi mucoasa sinuzală, nu este necesară cura radicală a sinusului maxilar. În schimb, atunci când chistul afectează mucoasa sinuzală, se indică şi cura radicală a sinusului maxilar.

Pentru chisturile radiculare de mari dimensiuni localizate la mandibulă şi care prezintă un risc crescut de fractură în os patologic, sau pentru cele localizate la maxilar cu extensie importantă în sinusul maxilar sau în fosele nazale, se poate opta pentru marsupializarea chistului, în asociere cu tratamentul conservator sau radical al dintelui/dinţilor cauzali.

- ***Chistul radicular lateral***

Aspecte clinice

Din punct de vedere patogenic şi histopatologic, chistul radicular lateral este similar chistului periapical, cu diferenţa că se dezvoltă la nivelul suprafeţei laterale a rădăcinii dintelui, pe seama unor canale pulpare aberante. Se prezintă sub forma unei formaţiuni chistice, cu aceleaşi caractere clinice şi evolutive, aspectul radiologic relevând însă o radiotransparenţă de mai mici dimensiuni localizată radicular lateral, de cele mai multe ori în limbusul osos interdentar sau mai rar interradicular.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al chistului radicular lateral se poate face cu: chistul parodontal lateral; keratochistul odontogen primordial; parodontopatia marginală cronică profundă.

Tratament

Principiile de tratament sunt similare cu cele pentru chistul periapical. Având în vedere evoluţia laterală a chistului, cu erodarea limbusului alveolar interdentar, în cele mai multe cazuri implantarea dintelui cauzal este afectată, impunând extracţia dentară şi chistectomia prin alveolă.

- **Chistul rezidual**

Patogenie şi aspecte clinice

Chistul rezidual este în fapt un chist radicular care persistă după tratamentul endodontic sau extracţia dentară. Clasic se consideră chist rezidual acel chist restant după extracţia dentară fără chiuretarea alveolei. În prezent, termenul de chist rezidual a fost extins şi pentru chistul periapical persistent după un tratament endodontic care nu a reuşit să eradicheze focarul infecţios de la nivelul apexului. Eşecul tratamentului endodontic se poate datora fie indicaţiei eronate legate de dimensiunile chistului, fie unei obturaţii de canal deficitare, care nu a reuşit să sigileze canalul radicular, acesta rămânând permeabil pentru germenii din cavitatea orală; alteori, dimpotrivă, o obturaţie de canal cu depăşire reprezintă un factor iritativ care continuă evoluţia chistului.

Chistul rezidual după tratament endodontic are aspectul radiologic al unui chist periapical localizat la un dinte cu obturaţie de canal. Chistul rezidual după extracţia dentară se prezintă radiologic ca un chist radicular persistent la nivelul unei creste alveolare edentate, după vindecarea osoasă a alveolei postextracţionale.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al **chistului rezidual după tratament endodontic** se face cu chistul periapical (dintele nu este obturat pe canal). De asemenea, diagnosticul diferenţial se poate face şi cu alte entităţi chistice sau tumorale, ca şi în cazul chistului periapical.

Diagnosticul diferenţial al **chistului rezidual după extracţia dentară** se poate face cu leziunile chistice sau tumorale ale oaselor maxilare care din punct de vedere clinic şi radiologic nu sunt în legătură cu un dinte: keratochistul odontogen primordial, chistul osos traumatic, chistul osos anevrismal etc.

Tratament

Tratamentul chistului rezidual după tratament endodontic urmăreşte aceleaşi principii terapeutice ca şi în cazul chistului periapical de mici dimensiuni – chistectomie cu rezecţie apicală şi sigilarea suprafeţei de secţiune a rădăcinii. Tratamentul chistului rezidual după extracţia dentară constă în chistectomie prin abord oral.

Ameloblastomul [1]

Ameloblastomul este cea mai frecventă tumoră odontogenă, având de altfel şi cea mai mare importanţă clinică şi terapeutică. Este o tumoră a epiteliului odontogen, care poate avea origine în resturile laminei dentare (Serres), organul adamantin, epiteliul unui chist odontogen (derivat din resturile Malassez) sau stratul bazal al mucoasei orale. Sunt tumori cu creştere lentă, dar extrem de invazive. Prezintă trei forme anatomo-clinice: **ameloblastomul intraosos solid sau multichistic, ameloblastomul intraosos unichistic** şi **ameloblastomul periferic (extraosos).**

- **Ameloblastomul intraosos solid sau multichistic**

Patogenie şi aspecte clinice

Ameloblastomul solid sau multichistic poate apărea la orice vârstă, dar este relativ rar în intervalul de vârstă de 10-19 ani şi excepţional la copii sub 10 ani. Afectează în egală măsură sexul masculin şi pe cel feminin. În majoritatea cazurilor se localizează la mandibulă, cel mai adesea în zona molarului trei şi în ramul mandibulei. La maxilar sunt mai rare, dar se pot localiza în special în zona posterioară.

Iniţial tumora este asimptomatică, leziunile de mici dimensiuni fiind identificate întâmplător în urma unui examen radiologic de rutină. După un interval de timp, apare o tumefacţie a mandibulei, cu evoluţie lentă, relativ asimptomatică, deformând progresiv contururile feţei şi putând ajunge la dimensiuni impresionante. Durerea sau parestezиile sunt rareori prezente, chiar şi în formele avansate. În general, după efracţionarea corticalelor, ameloblastomul nu are tendinţa de a invada părţile moi.

Aspectul radiologic este de radiotransparenţă multiloculară, cu margini neregulate. Loculaţiile pot fi de mici dimensiuni, dând aspectul radiologic de „fagure de miere", sau de mari dimensiuni, cu aspect de „baloane de săpun". Frecvent la nivelul leziunii este prezent un dinte inclus intraosos, de cele mai multe ori un molar de minte mandibular; de asemenea apare resorbţia radiculară a dinţilor adiacenţi tumorii. Uneori, pentru forma multichistică, aspectul radiologic poate fi aparent de radiotransparenţă uniloculară.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial radiologic al ameloblastomului solid sau multichistic, cu aspect multilocular, se poate face cu toate celelalte entităţi cu imagine de radiotransparenţă multiloculară: keratochistul odontogen; chistul osos anevrismal; fibromul ameloblastic; fibromul sau mixomul odontogen; tumora centrală cu celule gigante sau tumori neodontogene non-osteogene (în special displazia fibroasă); angioame sau malformaţii vasculare endoosoase etc.

Trebuie avut în vedere faptul că ameloblastomul multichistic poate avea aspect radiologic de transparenţă aparent uniloculară, fiind în aceste cazuri necesar diagnosticul diferenţial cu toate entităţile cu aspect similar.

Tratament

Tratamentul ameloblastomului solid sau multichistic este controversat şi variază de la simpla enucleere cu chiuretaj, până la rezecţie osoasă segmentară extinsă. Ameloblastomul are tendinţa de a infiltra printre trabeculele medularei osoase adiacente, fapt pentru care marginile libere trebuie extinse dincolo de limitele clinice şi radiologice ale tumorii.

Chiuretajul tumorii se poate practica într-o primă fază, dar vor exista focare tumorale microscopice restante în osul aparent sănătos, rata de recidivă fiind de 50-90%. Trebuie de asemenea avut în vedere faptul că recidivele pot apărea după mulţi ani, astfel că o perioadă asimptomatică chiar de 5 ani nu semnifică neapărat vindecarea.

Rezecţia marginală este tratamentul de elecţie, fiind necesare margini libere osoase de cel puţin 1-1,5 cm faţă de limitele radiologice ale tumorii. Obţinerea acestor margini libere este practic imposibilă prin rezecţie marginală pentru localizările de la nivelul unghiului sau ramului mandibulei, în această situaţie fiind indicată rezecţia segmentară. Rata de recidivă după rezecţia marginală este de 15-20%.

Ameloblastomul este considerat o tumoră radiosensibilă, fapt pentru care de-a lungul timpului s-a indicat de către unii autori radioterapia. Având în vedere însă riscul major de malignizare după radioterapie, acest tratament este contraindicat.

Rezecţia segmentară şi hemirezecţia de mandibulă cu sau fără dezarticulare constituie metode de tratament curativ al ameloblastoamelor. Având în vedere problemele de reconstrucţie a defectului, această intervenţie este indicată pentru formele de mari dimensiuni sau pentru formele recidivate după una sau mai multe intervenţii de chiuretaj.

Aşa cum am arătat, rata de recidivă a ameloblastomului este extrem de ridicată, de până la 50-90% după chiuretaj şi de aproximativ 20% după rezecţie osoasă marginală. Recidivele pot apărea la intervale mari de timp, şi după 10 ani postoperator. Deşi este o tumoră benignă, sunt descrise cazuri de metastazare (fără transformare malignă) în ganglionii loco-regionali sau la distanţă, în alte structuri osoase. Riscul de malignizare este semnificativ în cazul în care s-a practicat radioterapia, transformarea fiind de cele mai multe ori în carcinom ameloblastic, cu prognostic rezervat.

➢ **Ameloblastomul unichistic**

Patogenie şi aspecte clinice

Ameloblastomul unichistic poate fi considerat o formă anatomo-clinică aparte, având în vedere caracteristicile sale clinice, radiologice şi histopatologice.

Ca mecanism patogenic, se consideră că poate apărea *de novo* sau prin transformarea tumorală benignă a epiteliului unui chist odontogen (de exemplu chistul folicular). Cel mai probabil ambele mecanisme sunt valabile, fiind practic imposibil de stabilit cu precizie modul în care a apărut ameloblastomul, din istoricul bolii.

Ameloblastomul unichistic reprezintă aproximativ 10-15% din totalul ameloblastoamelor. Apare mai ales la pacienţi tineri şi se localizează în marea majoritate a cazurilor la mandibulă, cel mai frecvent în zona posterioară. Este iniţial asimptomatic, dar în evoluţie poate ajunge să deformeze corticalele osoase, fără a fi prezente fenomene dureroase sau de parestezie în teritoriul n. alveolar inferior.

Radiologic se prezintă sub forma unei radiotransparenţe uniloculare bine delimitate, cu aspect asemănător unui keratochist odontogen (primordial sau dentiger), sau unui chist radicular (sau rezidual). În general ameloblastomul unichistic nu prezintă aspect radiologic multilocular.

Diagnostic diferenţial

Având în vedere mecanismul de transformare a unui chist în ameloblastom, diagnosticul de certitudine se poate stabili doar pe criterii histopatologice. Totuşi, diagnosticul diferenţial pe criterii radiologice se poate face cu alte entităţi cu aspect de radiotransparenţă uniloculară, în special cu cele cu localizare la nivelul mandibulei: keratochistul odontogen primordial sau dentiger; chistul median mandibular; chistul radicular; chistul rezidual; cavitatea osoasă idiopatică.

Tratament

Având în vedere faptul că aspectul clinic şi radiologic este extrem de asemănător unui chist al oaselor maxilare, prima intenţie de tratament va fi de **chistectomia**. Diagnosticul de ameloblastom unichistic va fi stabilit abia după examenul histopatologic.

Pentru **formele *in situ*, chistectomia** este suficientă. Totuşi este necesară dispensarizarea pe o perioadă lungă de timp.

În schimb, pentru **formele microinvazive,** se consideră că este necesară **rezecţia osoasă marginală** ca tratament profilactic. Alţi autori preferă dispensarizarea radiologică pe termen lung, tratamentul chirurgical instituindu-se doar dacă se evidenţiază recidive. **Formele invazive** urmează **aceleaşi principii de tratament ca şi ameloblastomul solid sau multichistic.**

Trebuie avut în vedere faptul că riscul de recidivă al ameloblastomului unichistic este mult mai scăzut, fiind de 10-20%.

➢ **Ameloblastomul extraosos**

Patogenie şi aspecte clinice

Ameloblastomul extraosos (ameloblastomul periferic) este o formă rară, care derivă cel mai probabil din resturile lamei dentare (Serres), sau chiar din epiteliul bazal al mucoasei orale.

Clinic, se prezintă sub forma unei formaţiuni tumorale gingivale sesile sau pediculate, de mici dimensiuni (rareori mai mare de 1,5 cm), nedureroase şi cu mucoasa acoperitoare aparent intactă, aspectul clinic fiind nespecific. Se localizează pe mucoasa gingivală vestibulară a dinţilor laterali, mai frecvent la mandibulă. Radiologic se poate evidenţia uneori o erodare limitată a osului subiacent.

Diagnostic diferenţial

Având în vedere localizarea la nivelul mucoasei gingivale şi aspectul clinic nespecific, diagnosticul diferenţial al ameloblastomului extraosos se poate face cu: hiperplazii „epulis-like"; tumori benigne gingivale (în special fibroame); forme de debut ale tumorilor maligne gingivale etc.

Tratament

Ameloblastomul extraosos are un caracter invaziv extrem de limitat, fapt pentru care tratamentul constă în extirparea leziunii, împreună cu ţesut adiacent clinic normal. Rata de recidivă este relativ scăzută.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 452-456, 456-458, 466-471, 474-482

23. TUMORI MALIGNE ORO-MAXILO-FACIALE

Prof. dr. Alexandru Bucur
U.M.F. "Carol Davila" din București

Tumorile maligne reprezintă o clasă heterogenă de afecțiuni, caracterizate prin diviziunea necontrolată a celulelor și abilitatea acestora de a invada din aproape în aproape țesuturi de vecinătate și de a metastaza pe cale limfatică sau hematogenă loco-regional sau la distanță în alte țesuturi sau organe [1].

Intr-un studiu publicat in Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 48(2020)711-718, Leandros Vassiliou, Julio Acero si colab.arata ca tumorile carcinomatoase orale au o incidență estimată la 275.000 de noi cazuri anual. Aproape 40-50% din bolnavi se prezintă în stadiul I sau II, cea mai frecventă localizare este limba, urmată de planșeul bucal; în cancerul oral incipient rata metastazelor oculte este estimată între 20-40%, metastaza ganglionară fiind cel mai semnificativ factor de prognostic. Rata de supraviețuire scade cu peste 50% în contextul prezenței adenopatiei metastatice în N1.

Tumorile maligne oro-maxilo-faciale se caracterizează prin creștere tumorală de tip infiltrativ-distructiv, cu invazie locală și prin diseminare metastatică loco-regională și la distanță. Teritoriul oro-maxilo-facial este extrem de complex, cuprinzând numeroase structuri anatomice cu funcții variate, având totodată un drenaj limfatic bogat, aproximativ o treime din totalitatea limfonodulilor fiind situați la nivelul gâtului. Metastazele sunt tumori formate din complexe celulare detașate din tumora primară, cu structură histologică asemănătoare și diseminate pe cale limfatică sau hematogenă în ganglionii loco-regionali sau la distanță în țesuturi sau organe. La pacienții cu tumori maligne oro-maxilo-faciale, conduita terapeutică se stabilește și se instituie prin colaborare interdisciplinară între medicul chirurg oro-maxilo-facial și medicul oncolog [1].

Obiectivele tratamentului [1] sunt:

- asigurarea "vindecării"- supraviețuirea la 5 ani după terminarea tratamentului
- asigurarea calității vieții-pe baza reabilitării funcționale care să permită reintegrarea socială.

Tratamentul este multimodal (complex) și include tratamentul chirurgical și tratamentul asociat. La acestea se adaugă imunoterapia și tratamentele de susținere. Secvențialitatea acestor etape se determinată pe baza datelor clinice și paraclinice în funcție de statusul general, stadializarea tumorii și bineînteles acceptul informat al pacientului. Principiile generale ale tratamentului chirurgical cu intentie curativa au fost sintetizate de Langdon astfel [1]:

1.intervenția chirurgicală cuprinde 3 etape, și anume:
-extirparea tumorii primare cu margini libere negative (limite de siguranță oncologică)
-plastia reconstructivă a defectului post-operator
-conduita terapeutică față de limfonodulii cervicali (evidarea cervicală)

2.metoda de plastie reconstructivă se alege înainte de extirparea tumorii, deoarece influențează tiparul extirpării.

3.se preferă plastia reconstructivă imediată pentru a putea iniția cât mai repede posibil radioterapia post-operatorie și pentru a putea asigura de la început o calitate a vieții post-operatorii cat mai bună

4.nu se fac compromisuri excizionale în favoarea plastiei reconstructive.

Tumorile maligne ale buzelor [1]

Tumorile maligne ale roșului de buză predomină la sexul masculin, apar mai frecvent între 50 și 60 de ani, fiind localizate în peste 80% din cazuri la buza inferioară.

Particularităţi clinice

Debutul tumoral are loc de cele mai multe ori sub formă **eroziv-ulcerativă, sau forma nodulară** în grosimea buzei. În aceste stadii de debut, elementul ce orientează diagnosticul prezumtiv este localizarea paramediană a tumorii.

În perioada de stare, tumorile maligne de buză pot îmbrăca două forme clinice: **forma ulcero-distructivă, forma ulcero-vegetantă (exofitică).**

O formă avansată de tumoră malignă a buzei, care a evoluat lent, în special la persoanele în vârstă, şi care s-a extins semnificativ, interesând buza şi structurile adiacente, este denumită formă terebrantă. Considerăm că aceasta nu este o formă anatomo-clinică aparte, ci expresia clinică a unei tumori maligne de buză în stadiu avansat.

Diagnosticul diferenţial se poate face cu:

- ***ulceraţii mecanice*** provocate mai ales de leziuni odontale cu margini anfractuoase;
- ***leziuni datorate unor arsuri;***
- ***ulceraţii herpetice,*** care însă sunt precedate de erupţii veziculoase cu margini suple, ulceraţii ce se remit în cel mult 14 zile;
- ***ulceraţii tuberculoase*** – acestea sunt însă suple, acoperite de depozite murdare, iar perilezional se găsesc granulaţii gălbui (Trélat);
- ***şancrul primar*** – ulceraţie cu bază indurată, cartonată, fundul ulceraţiei fiind de culoare roşie intensă;
- ***cheilitele microbiene sau chimice*** se pot confunda cu formele infiltrative, dar examenul histopatologic precizează diagnosticul.
- ***tumori benigne ale buzelor:*** adenomul glandelor salivare mici, papilomul, botriomicomul, chistul mucoid, hemangiomul, limfangiomul, fibroangiomul, fibromul etc.

Evoluţia tumorilor maligne ale buzelor este în general lentă, dar odată depăşită etapa locală, apar adenopatia metastatică loco-regională, afectarea osoasă de vecinătate şi metastazele la distanţă. Starea generală nu este afectată decât în stadiile tardive de invazie tumorală.

Datorită evoluţiei prin contiguitate, tumorile maligne ale buzelor se extind, invadând părţile moi labio-geniene, vestibulul bucal şi ulterior arcul osos mentonier. Afectarea osoasă mandibulară are loc în special în cazul evoluţiei tumorii pe faţa mucozală a buzei şi se realizează pe două căi:

- directă – prin invazia osului din aproape în aproape cu extensie ulterioară de-a lungul canalului mandibular, cu implicarea pachetului vasculo-nervos.
- indirectă – prin adenopatia submandibulară secundară, fixată, ce va efracţiona la început periostul şi apoi va invada corticala osoasă.

Afectarea metastatică a limfonodulilor loco-regionali este relativ tardivă. Prezenţa ganglionilor cervicali palpabili la primul consult are o incidenţă de 10-15%, fiind interesat în special nivelul I cervical.

Cu toate acestea, monitorizarea indică apariţia metastazelor cervicale în primul an de la diagnosticarea tumorii de buză în aproximativ 25% din cazuri, iar în decursul a doi ani la aproape toţi pacienţii. În cazul recidivelor tumorii primare, incidenţa metastazelor ganglionare cervicale creşte până la 30%.

Tumorile maligne ale porţiunii orale a limbii şi ale planşeului bucal [1]

Particularităţi clinice

Limba si planseul sunt cele mai frecvente localizari ale tumorilor maligne orale.

Tumorile maligne ale limbii şi planşeului oral au o evoluţie relativ asimptomatică în fazele de debut, dar sunt forme extrem de invazive şi cu caracter limfofil marcat, pacienţii prezentând destul de frecvent adenopatii metastatice la primul consult.

Debutul tumorilor maligne ale limbii şi planşeului bucal se prezintă cel mai frecvent sub forma unor ***leziuni ulcerative***, prezente de cele mai multe ori pe un fond leucoplazic. Iniţial acestea sunt nedureroase, iar durerea ce apare ulterior este asociată cu suprainfectarea leziunii. Ulceraţiile limbii pot fi asociate uneori factorilor iritativi reprezentaţi de obturaţiile rugoase, cu margini tăioase sau neregulate. O altă formă de debut este cea ***vegetantă***. La nivelul limbii debutul poate fi şi sub ***formă nodulară,*** intraparenchimatoasă, de obicei în contextul în care tumora îşi are originea la nivelul glandelor salivare accesorii.

Formele de debut la nivelul limbii se localizează cel mai frecvent la nivelul marginii laterale ale acesteia, pe faţa ventrală şi în şanţul pelvilingual, şi mai rar pe vârful limbii sau pe faţa dorsală a acesteia.

La nivelul planşeului bucal, majoritatea tumorilor maligne sunt situate paramedian în porţiunea anterioară a acestuia, sub forma de leziune ulcerativă sau mai rar proliferativă. În multe cazuri, un element care orientează diagnosticul este prezenţa leziunii pe un fond leucoplazic.

In localizările posterioare leziunea se gaseste cel mai frecvent spre şanţul amigdaloglos şi au un prognostic mult mai rezervat.

În perioada de stare, tumorile maligne ale limbii şi planşeului bucal se prezintă de cele mai multe ori sub ***formă ulcero-distructivă.*** Aceasta poate interesa doar limba (de obicei, atunci când este localizată la nivelul marginii libere a acesteia) şi mai rar doar planşeul bucal.

Atunci când tumora este localizată în planşeul bucal şi extinsă la nivelul feţei ventrale a limbii (sau invers), este dificil de stabilit punctul de plecare, având în vedere caracterul de „versatilitate", fapt pentru care este considerată o tumoră pelvilinguală. În aceste situaţii, leziunea are aspectul unei „cărţi deschise" (numită şi „în foaie de carte").

Forma ulcero-vegetantă este mai adeseori prezentă în localizările de la nivelul limbii şi mai rar în planşeul bucal.

Forma infiltrativă, scleroasă (schiroasă) a tumorilor maligne orale este caracteristică doar localizărilor intraparenchimatoase linguale. Este o formă cu evoluţie lentă, infiltrând difuz întreg parenchimul lingual, cu un prognostic rezervat.

Studiile clinico-statistice arată că 75% dintre tumorile maligne linguale afectează cele 2/3 anterioare şi numai 25% dintre ele interesează porţiunea limbii situată înapoia „V"-ului lingual.

În localizările anterioare, aceiaşi autori demonstrează, pe baze statistice, că 50% dintre tumori afectează marginile limbii (localizări laterale), urmând în ordine: localizările pe faţa ventrală a limbii, vârful limbii, tumorile cu evoluţie intraparenchimatoasă şi, mai rar, localizările pe faţa dorsală a limbii.

Sunt tumori cu pregnant caracter limfofil, iar în ceea ce priveşte incidenţa metastazelor cervicale, majoritatea studiilor arată că incidenţa acestora este direct influenţată de dimensiunile şi localizarea tumorii primare. Într-un studiu efectuat în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din Bucureşti, pe un lot de 320 pacienţi cu tumori maligne ale limbii şi planşeului bucal, 2/3 dintre aceştia prezentau adenopatie cervicală la primul consult de specialitate.

Tumorile porţiunii post-sulcale a limbii constituie o formă clinică aparte o, care manifestă particularităţi de debut, evoluţie dar şi de algoritm terapeutic. Debutul acestor tumori este insidios şi, de obicei, sunt diagnosticate tardiv, în stadii avansate de evoluţie.

Manifestările clinice subiective sunt jena în deglutiţie, iar într-o fază mai avansată, alături de disfagie, apare durerea, accentuată de actele funcţionale la care participă şi limba. Examenul clinic, mai dificil de efectuat, poate pune în evidenţă creşterea de volum a 1/3 posterioare a limbii, arie ce devine dureroasă la presiune.

În aceste cazuri se impune şi examenul ORL, deoarece prin mijloacele complementare tehnice de examinare se poate evidenţia prezenţa unor deformaţii sau chiar a unor leziuni ulcerative localizate în porţiunea verticală a limbii. Acest tip de localizare are, de cele mai multe ori, un grad mare de malignitate pe plan local, tumorile evoluează rapid, metastazarea este precoce, iar posibilităţile de tratament sunt mai reduse.

Din datele prezentate mai sus reiese o implicare constantă a ganglionului retrodigastric (Kuttner I), ce pare a fi patognomonic în tumorile maligne de limbă şi planşeu bucal, care din punct de vedere anatomic drenează porţiunea posterioară a limbii. Autorii americani însă subliniază prezenţa constantă a ganglionului supraomohioidian în tumorile maligne de limbă şi planşeu bucal, din punct de vedere anatomic acest ganglion drenând porţiunea anterioară a limbii şi planşeul bucal anterior.

Diagnosticul diferenţial al tumorilor maligne ale limbii şi planşeului bucal poate face cu:

- ***ulceraţiile traumatice,*** ale căror cauză este uşor de identificat, ele retrocedând după suprimarea acesteia;

- ***aftele bucale*** – ulceraţie de mici dimensiuni, extrem de dureroasă spontan şi la palpare; se remite în 7-10 zile;

- ***ulceraţia tuberculoasă (şancru primar),*** frecvent situată pe faţa dorsală a limbii; perilezional se remarcă granulaţiile gălbui ale lui Trélat; este dureroasă spontan, iar baza este suplă la palpare;

- ***sifilisul primar*** – se prezintă sub forma unei ulceraţii cu fundul neted, curat, iar baza are o indurație limitată;

- ***tumori benigne*** – în special pentru formele nodulare; leziunea este în general bine delimitată şi nu infiltrează difuz structurile adiacente;

- ***chisturi ale planşeului bucal*** – evoluţie îndelungată, consistenţă moale;

- ***litiaza canalului Wharton*** – colică salivară în legătură cu orarul meselor, aspect inflamator al papilei canalului Wharton, la presiune pe glanda submandibulară se elimină o cantitate de puroi;

- ***abcesul limbii, abcesul lojei sublinguale, abcesul lojei submandibulare cu evoluţie în recessus, flegmonul planşeului bucal*** – semne de supuraţie, stare generală alterată.

Evoluţia tumorilor maligne ale limbii şi planşeului bucal este de regulă rapidă, cu invazia ţesuturilor din aproape în aproape şi extinderea către amigdale, vălul palatin, formele cu evoluţie pelvi-lingual putându-se extinde ulterior şi la nivelul mandibulei. Apariţia durerii este precoce şi se accentuează pe măsura creşterii şi invaziei tumorale, prin invazia nervului lingual şi uneori a nervului glosofaringian – din acest motiv sunt limitate actele funcţionale (masticaţie, deglutiţie, fonaţie), putându-se ajunge la o formă gravă de „anchiloză pelvi-lingual" cu afectare funcţională majoră.

Adenopatia în tumorile maligne ale limbii şi planşeului bucal apare precoce fiind în general dependentă de profunzimea invaziei şi gradul de diferenţiere al tumorii.

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale [1]

Particularităţi clinice

Tumorile maligne primare ale mucoasei gingivale sunt relativ rare, de cele mai multe ori fiind vorba de extensia secundară la acest nivel a unui proces tumoral de vecinătate (planşeu bucal, mucoasă jugală, comisură intermaxilară, fibromucoasă palatină, tumori endoosoase în faza de exteriorizare etc). În continuare ne vom referi strict la localizările primare la nivelul gingiva-mucoasei.

Formele de debut ale tumorilor maligne ale mucoasei gingivale sunt: ***forma ulcerativă*** şi ***forma vegetantă*** (cel mai adesea cu aspect papilomatos).

La pacientul dentat, forma vegetantă papilomatoasă apare în legătură cu o papilă interdentară, tumora având o bază mică de implantare. Treptat, ea se măreşte şi devine infiltrativă, fixată de substratul osos. În acest caz, se pretează adesea la confuzii cu epulisul, gingivita hiperplazică sau leziuni fibro-epiteliale sesile. Se asociază în evoluţie cu mobilizarea dinţilor adiacenţi, datorită proliferării tumorale de-a lungul ligamentului parodontal, putând fi uşor confundată cu un epulis sau cu o o afecţiune parodontală.

La pacientul edentat, tumora poate debuta sub forma unei ulceraţii superficiale nedureroase sau discret dureroase, asemănătoare leziunilor de decubit datorate protezelor dentare, însă formele maligne sunt adesea adiacente sau inclavate într-o arie leucoplazică.

Forma de debut nodulară sau vegetantă la nivelul crestei alveolare edentate deformează creasta alveolară şi induce instabilitatea protezelor dentare.

În perioada de stare, tumora poate evolua sub două forme clinice: forma ***ulcero-distructivă*** şi ***forma ulcero-vegetantă***. În forma ulcero-distructivă, extensia procesului tumoral este rapidă, atât în suprafaţă cât şi în profunzime, invadând osul subiacent, de cele mai multe ori prin spaţiul parodontal. Osteoliza secundară ia aspect crateriform, ce poate fi acoperit de un ţesut

granulativ, sau osul rămâne denudat. Forma ulcero-vegetantă are un aspect exofitic, conopidiform, dar distrucţia osoasă subiacentă este prezentă.

Atât în perioada debut, cât şi în cea de stare, bolnavii se confruntă cu mobilitate dentară accentuată fără cauze odonto-parodontale, instabilitate sau/şi disconfort la purtarea protezelor mobile, dificultăţi de masticaţie şi fonaţie.

Diagnosticul diferenţial se poate face cu: ulceraţii mecanice, herpetice sau aftoase; ulceraţii specifice; tumori de granulaţie nespecifice: epulide; tumori benigne ale mucoasei crestei alveolare; tumori benigne sau maligne cu debut endoosos.

Evoluţia tumorilor maligne ale gingivomucoasei implică invazia osului crestei alveolare subiacente (maxilare sau mandibulare). Tumorile gingivo-mucoasei crestei alveolare mandibulare sunt mult mai limfofile decât cele de la nivelul maxilarului, prognosticul fiind de asemenea mai rezervat.

Tumorile maligne ale mandibulei [1]

- **Tumori maligne primare de origine mezenchimală (sarcoame)**

Tumorile maligne primare de tip sarcomatos la nivelul mandibulei prezintă în general câteva trăsături comune ale tabloului clinic.

În stadiul de debut apar dureri nevralgiforme şi mobilitate dentară, fără semne de implicare odonto-parodontală. Pot să apară de asemenea tulburări de sensibilitate pe traiectul n. alveolar inferior.

În perioada de stare, apare o deformare a corticalei vestibulare (cel mai frecvent), aceasta prezentând o suprafaţă neregulată, de consistenţă variabilă. După efracţionarea corticalei şi a periostului, tumora se extinde în părţile moi de vecinătate, iar la nivelul cavităţii orale se observă o masă tumorală cu aspect vegetant, conopidiform, care ocupă vestibulul sau şanţul mandibulo-lingual. Tumora sângerează spontan şi/sau la cele mai mici traumatisme şi provoacă tulburări funcţionale în masticaţie, deglutiţie, fonaţie. Durerile sunt de mare intensitate şi iradiate în hemicraniu. În cazul în care însă tumora nu s-a exteriorizat în părţile moi, dar se practică extracţia dentară în focarul tumoral (datorită prezentării pacientului la medicul stomatolog pentru durere şi mobilitate dentară), prin alveolă se vor exterioriza burjoni tumorali cărnoşi, care sângerează uşor.

Examenul radiologic prezintă aspecte diverse în funcţie de forma histopatologică şi caracterul osteolitic sau osteogen al tumorii. În procesele distructive osteolitice, imaginea radiologică evidenţiază o ştergere a desenului trabecular cu apariţia unor zone de radio-transparenţă difuză, conturul osos este deformat, iar corticala este distrusă pe arii importante. În procesele distructive osteogene (de exemplu, osteosarcomul) apar imagini de radioopacitate neomogenă cu caracter neregulat – aspect denumit „arici", „pernă cu ace" sau „os pieptănat".

- **Osteosarcomul**

Este cel mai frecvent tip de sarcom, având un caracter agresiv şi care se localizează rareori la nivelul oaselor maxilare.

Apare mai frecvent la bărbaţi (raportul incidenţei M:F = 1,5:1), în special în jurul vârstei de 25-30 de ani şi afectează de cele mai multe ori corpul mandibulei. În etiopatogenie sunt incriminaţi factori cum ar fi retinoblastomul (risc de 7% de a dezvolta un osteosarcom), iradierea sau complicaţiile survenite în cadrul bolii Paget.

Osteosarcomul este o tumoră agresivă, caracteristică fiind neoformarea de ţesut osteoid. Originea tumorii este în zona medulară centrală, invadând ulterior celelalte porţiuni de os, precum şi ţesuturile periosoase.

Tabloul clinic constă în apariţia unei deformări de consistenţă dură, care creşte rapid în câteva luni şi se asociază cu dureri spontane, în episoade relativ scurte. Mucoasa acoperitoare este subţiată, lucioasă, cu un desen vascular accentuat. Ulterior apare mobilitate dentară însoţită de parestezii sau hipoestezii pe traiectul n. alveolar inferior

Radiologic, se contată o distrucţie osoasă neregulată, cu aspect în „raze de soare" sau „triunghiurile lui Codman". Această imagine se datorează împingerii periostului şi formării de spiculi de ţesut osos de novo cu orientare radiară, aspecte radiologice nespecifice însă osteosarcomului de mandibulă. La aceşti pacienţi, nivelul seric al fosfatazei alcaline este crescut în peste 50% din cazuri.

Din punct de vedere *histopatologic,* este caracteristică asocierea de plaje celulare sarcomatoase fuziforme cu neoformarea de ţesut osos şi matrice osteoidă. În funcţie de tipul celular predominant, se descriu cinci forme histologice de osteosarcom: osteoblastic (45% din cazuri), condroblastic (27%), anaplastic (17%), fibroblastic (9%) şi teleangiectazic (1%).

Evoluţia bolii este rapidă, având o incidenţă crescută de metastază în alte structuri osoase sau la nivel pulmonar. Factori importanţi de prognostic sunt forma histologică şi gradul de diferenţiere. Tratamentul de elecţie este cel chirurgical asociat cu chimioterapie adjuvantă pre- sau postoperatorie.

- **Sarcomul Ewing**

Sarcomul Ewing este o tumoră rară care afectează predominant oasele membrelor inferioare sau pelvisul. La nivelul oaselor maxilare, este localizat cu predilecţie la nivelul corpului mandibulei. Reprezintă aproximativ 10-14% din totalul tumorilor primare osoase. Grupa de vârstă cel mai frecvent afectată este cuprinsă între 5 şi 30 ani, incidenţa fiind dublă la bărbaţi faţă de femei.

Simptomele sunt nespecifice şi cuprind deformarea osoasă, asociată adesea cu durere, evoluţia fiind rapidă, în câteva luni. Poate apărea mobilitate dentară prin distrucţie osoasă, iar mucoasa acoperitoare se poate ulcera.

Imaginea radiologică este specifică, denumită „în foi de ceapă", datorată reacţiei periostale. Febra, leucocitoza, VSH crescut şi anemia sunt semne de prognostic rezervat.

Din punct de vedere *histopatologic,* se observă insule de celule tumorale mici, delimitate prin septuri fibroase. Coloraţia PAS evidenţiază cantităţi crescute de glicogen.
Sarcomul Ewing poate metastaza la distanţă, în special în plămâni sau la nivelul vertebrelor.

Tratamentul multimodal dă rezultate bune în cazul formelor localizate, rata de supravieţuire pe termen lung fiind de aproximativ 60%. Se va asocia tratamentul chirurgical cu radio-chimioterapia concomitentă. În mai mult de un sfert din cazuri, se obţin rate de control ridicate în ceea ce priveşte metastazele la distanţă.

- **Tumori maligne primare odontogene**
  - **Carcinoame odontogene**

Sunt definite ca fiind „carcinoame spinocelulare cu debut endoosos, care iniţial nu sunt în conexiune cu mucoasa orală, şi care provin probabil din resturile epiteliului odontogen" (definiţia O.M.S.).

Carcinoamele odontogene se pot dezvolta prin: transformarea malignă a unui ameloblastom; direct din resturile epiteliului odontogen, după dezvoltarea structurilor dentare (aşa-numitele carcinoame endoosoase primare); din membrana epitelială a chisturilor odontogene.

Indiferent de originea tumorală, carcinoamele odontogene au caractere similare din punct de vedere anatomo-clinic. Apar mai frecvent la sexul masculin, în decadele a 5-a şi a 6-a de viaţă, dar poate apărea de multe ori şi la vârste tinere (sub 30 ani).

Adesea tumora malignă este precedată de o tumoră benignă odontogenă. Semnele clinice de malignizare sunt nespecifice şi oligosimptomatice pe o perioadă îndelungată de timp.

Examenul *radiologic* are cea mai mare valoare în depistarea carcinoamelor odontogene, deşi tumora prezintă numeroase variaţii în ceea ce priveşte mărimea, forma şi aspectul marginilor zonei de radiotransparenţă. În formele cu evoluţie lentă, radiotransparenţa este relativ bine delimitată, în timp ce în formele cu evoluţie rapidă, radiotransparenţa este difuză, cu margini zimţate, neregulate.

Tumorile maligne ale maxilarului

***Forme anatomo-clinice* [1]**

Luând în considerare evoluţia procesului tumoral, considerăm deosebit de utilă şi în prezent clasificarea anatomo-clinică a lui *Sebileau*: tumori maligne de infrastructură (platoul palato-alveolar); tumori maligne de mezostructură (endosinuzale); tumori maligne de supra-stuctură (etmoido-maxilare sau etmoido-maxilo-orbitale).

Platoul palato-alveolar poate fi afectat tumoral malign atât de formele de tip carcinomatos, cât şi formele de tip sarcomatos.

- **Tumorile maligne de infrastructură de tip carcinom**

În cazul carcinomului de infrastructură, cel mai frecvent se realizează o invazie din mucoasa gingivală în substratul osos şi extrem de rar au fost citate cazuri cu debut endoosos la nivelul platoului palato-alveolar.

De obicei întâlnim în **perioada de debut** o ulceraţie a gingivo-mucoasei crestei alveolare, situată frecvent pe versantul vestibular. Această ulceraţie, ce evoluează în perioada de stare sub formă ulcero-vegetantă sau ulcero-distructivă, produce defecte osoase crateriforme, iar uneori această invazie agresivă perforează podeaua sinusului maxilar. Durerile sunt prezente mai ales în perioada de stare, iar odată cu invazia structurilor profunde, devin violente şi iradiate în hemicraniu. Dinţii devin mobili, fără cauză odonto-parodontală.

Când punctul de plecare este un carcinom adenoid chistic, acesta se prezintă iniţial sub forma unui nodul bine delimitat situat în 1/3 posterioară a palatului dur, cel mai frecvent în şanţul palatin la nivelul molarilor superiori. Creşterea este lentă, progresivă, fără acuze dureroase.

Prin *evoluţie*, se extinde, invadând osul şi chiar sinusul maxilar.

***Radiologic*,** în perioada de debut se observă o zonă de demineralizare neomogenă, iar în perioada de stare o distrucţie osoasă cu margini neregulate, zimţate, în care dinţii par a fi suspendaţi.

Diagnosticul diferenţial se face cu epulisul, tumora cu mieloplaxe, osteodistrofiile etc. Evoluţia rapidă şi examenul anatomo-patologic stabilesc diagnosticul.

- **Tumorile maligne de mezostructură de tip carcinom**

Tumorile maligne de mezostructură au ca punct de plecare: mucoasa sinusului maxilar; extinderea proceselor tumorale maligne din infrastructură; extinderea unui proces tumoral malign al tegumentelor etajului mijlociu al feţei.

Pentru carcinoamele primare de mezostructură, **debutul** este nespecific, primele semne care constituie un semnal de alarmă sunt secreţiile serosanguinolente sau seropurulente pe una din narine, însoţite de dureri şi mobilitate dentară. Extracţia dinţilor mobili este contraindicată, deoarece dacă aceasta se practică, alveola postextracţională nu se vindecă, ci se umple cu muguri tumorali ce sângerează spontan sau la cele mai mici traumatisme.

În perioada de stare, tumora erodează pereţii osoşi ai sinusului maxilar invadând vestibulul, mucoasa palatinală sau jugală. Formaţiunea tumorală îmbracă un aspect ulcero-vegetant, cu tendinţă de invazie progresivă spre fosele nazale, orbită, spaţiul pterigomaxilar sau baza craniului. Rinoscopia anterioară evidenţiază prezenţa de muguri cărnoşi tumorali în meatul mijlociu. Un semn caracteristic în perioada de stare este hipoestezia n. infraorbitar, ca urmare a tropismului perineural al tumorii.

Examenul *radiologic* evidenţiază voalarea omogenă a sinusului maxilar, cu interesarea pereţilor osoşi unde sunt prezente distrucţii osoase cu contur neregulat, zimţat, fără limite precise. Tomografia computerizată oferă cele mai bune date în legătură cu extensia procesului tumoral în zonele de vecinătate.

Diagnosticul diferenţial se face cu sinuzita odontogenă, osteita sau osteomielita maxilarului superior, tumora cu mieloplaxe, sarcoame etc.

- **Tumorile maligne de suprastructură de tip carcinom**

Carcinoamele de suprastructură debutează cel mai frecvent în unghiul supero-intern al sinusului maxilar sau în celulele etmoidale anterioare. Datorită caracterului invaziv, afectează orbita, sinusul maxilar şi fosa nazală unilateral.

Semnele de debut pot fi sinuzale, oculare sau asociate. În perioada de debut, semnele sinuzale nu diferă de cele descrise anterior, la cancerul de mezostructură. Semnele oculare devin însă mai evidente şi apar diplopie, exoftalmie, diminuarea acuităţii vizuale sau chiar amauroză.

În perioada de stare, tumora se exteriorizează la nivelul pleoapelor şi în unghiul intern al orbitei. Tegumentele devin roşii-violacee şi se ulcerează, iar tumora are o evoluţie extensivă, rapidă către baza craniului, la nivelul lamei ciuruite a etmoidului.

Examenul *radiologic* pune în evidenţă o demineralizare difuză a conturului orbitar, opacifierea porţiunii supero-interne a sinusului maxilar, distrucţia pereţilor orbito-etmoido-sinuzali, ce prezintă un contur crenelat fără limite precise. Interesarea limfonodulilor este precoce şi afectează în principal nivelele cervicale I şi II.

Adenopatia loco-regională [1]

Sistemul limfatic este format din capilare limfatice, vase limfatice, trunchiuri colectoare şi ganglioni limfatici. Capilarele limfatice au un diametru mai mare decât capilarele sanguine (20-60 μ), un calibru neuniform şi prezintă numeroase anastomoze între ele, astfel că realizează o adevărată reţea limfatică. Acestea prezintă la interior valve semilunare, cu marginea liberă spre lumenul vasului. Vasele limfatice au un traiect neregulat curbiliniu şi pot fi situate în ţesutul subcutanat (vase superficiale), sub fascia superficială sau între organe şi muşchi (vase profunde).

Ganglionii limfatici sunt organe de dimensiuni reduse, interpuse pe traiectul vaselor limfatice. Ei pot fi izolaţi (solitari) sau situaţi în lanţuri sau grupe ganglionare.

În ganglion pătrunde un număr de vase aferente, iar din ganglion pleacă un singur vas eferent, de dimensiuni mai mari, care iese la nivelul hilului (pe unde intră în ganglion pedicului vascular ganglionar). Ganglionul limfatic prezintă următoarele elemente structurale: capsula conjunctivă, şi ariile corticală, paracorticală şi medulară.

Limfa trece din limfaticele aferente în sinusul subcapsular, apoi în sinusurile medulare şi în final prin vasul eferent de la nivelul hilului. Toate aceste căi sunt septate, asigurând funcţia de filtrare ganglionară.

Modificări ale ganglionilor limfatici în context oncologic

O agresiune asupra ganglionului, de natură inflamatorie sau tumorală malignă induce hiperplazie foliculară, hiperplazie corticală sau histiocitoză sinuzală (prezenţa a numeroase histiocite în sinusurile paracorticale.

În context oncologic, prezenţa histiocitozei sinuzale nu este echivalentă cu metastaza ganglionară (pN+), dar constituie un indiciu pentru străbaterea ganglionului de către clone tumorale. Un astfel de ganglion este considerat reactiv la tumoră (pN0), dar există suspiciunea unei metastaze ganglionare, fiind necesare teste de imunohistochimie pentru stabilirea pN+ sau pN0.

În cazul înlocuirii unor structuri ganglionare cu colonii tumorale, respectivul ganglion se consideră metastatic (pN+).

Factori care influenţează diseminarea metastatică a tumorii primare

Diseminarea metastatică a tumorilor maligne oro-maxilo-faciale este influenţată de o serie de factori legaţi de tumora primară.

Localizarea tumorii primare se corelează cu riscul metastatic pentru tumorile maligne ale cavităţii orale. Astfel, se consideră că în general tumorile cu localizare anterioară la nivelul cavităţii orale (în special la nivelul buzei) au un risc de diseminare metastatică mai mic decât cele cu localizare posterioară.

Dimensiunea tumorii primare se corelează cu riscul metastatic, dar în interdependenţă cu toţi ceilalţi factori legaţi de tumora primară. Totuşi, trebuie menţionat că nu întotdeauna stadiul T are relevanţă din punct de vedere al incidenţei metastazelor. De exemplu, unele tumori de bază de limbă, de tip carcinom spinocelular cu grad mic de diferenţiere, sunt extrem de limfofile, cu apariţia adenopatiei metastatice loco-regionale încă din T1.

Profunzimea invaziei este un factor de diseminare metastatică extrem de important, corelat cu stadiul T şi gradul de diferenţiere histologică. Pe baza datelor statistice din literatura de specialitate, putem afirma că limfofilia tumorilor maligne orale de tip carcinom spinocelular este direct influenţată de profunzimea tumorii. Astfel, majoritatea autorilor consideră tumorile cu profunzime de până la 2 mm mai puţin limfofile, iar tumorile cu o invazie în profunzime de peste 2 mm sunt considerate foarte limfofile. Acest lucru este justificat anatomo-patologic prin topografia capilarelor limfatice sau sanguine.

Forma histopatologică a tumorii primare este un factor de prognostic independent privind diseminarea metastatică pentru tumorile maligne orale.

Gradul de diferenţiere histologică este un alt factor cu valoare prognostică privind apariţia metastazelor ganglionare. Numeroase studii au indicat o incidenţă mai mare a metastazelor loco-regionale şi la distanţă pentru tumorile slab diferenţiate sau nediferenţiate (G3 sau G4) faţă de cele bine sau moderat diferenţiate (G1, G2).

Invazia perinervoasă este o caracteristică binecunoscută a unor tipuri de tumori oro-maxilo-faciale, cum ar fi carcinomul adenoid chistic şi carcinomul spinocelular. Invazia acestor structuri constituie un factor independent de predicţie în ceea ce priveşte recidiva locală şi potenţialul metastatic loco-regional. Un element important şi insuficient studiat este mecanismul invaziei perinervoase, care este atât prin contiguitate, cât şi prin embolizare discontinuă. Daca acest mecanism se confirmă, invazia perinervoasă se corelează independent cu potenţialul metastatic al respectivei tumori.

Prezenţa sau absenţa adenopatiei clinice cervicale

În general, ganglionii limfatici trebuie să atingă dimensiuni de cel puţin 1 cm diametru pentru a putea fi decelabil clinic, prin palpare.

Un ganglion cervical palpabil, în context oncologic, poate fi (1) ganglion reactiv sau (2) ganglion metastatic. Pentru a deveni palpabil, un ganglion metastatic poate conţine până la 10^9 celule tumorale.

În context oncologic, absenţa ganglionilor cervicali palpabili denotă (1) lipsa afectării metastatice, (2) ganglion reactiv de mici dimensiuni sau (3) microadenopatie metastatică.

Uneori, adenopatia cervicală este singura manifestare clinică a unei tumori maligne. Prezenţa adenopatiei cervicale în contextul unor factori de risc trebuie să ridice suspiciunea de tumoră malignă ocultă, fiind necesare investigaţii suplimentare pentru decelarea tumorii primare.

În evoluţie, dezvoltarea coloniei metastatice ganglionare va duce la invazia şi ruptura capsulei ganglionare, fixarea ganglionului şi invazia structurilor de vecinătate (vase, tegument, structuri osoase), ceea ce denotă un prognostic rezervat.

Diagnosticul diferenţial al adenopatiei metastatice cervicale

Diagnosticul diferenţial al metastazelor ganglionare cervicale consecutive tumorilor maligne oro-maxilo-faciale trebuie făcut cu:

1. tumori benigne cervicale: tumori chistice: chisturi sebacee, ranula suprahioidiană; tumori de glomus carotic şi neurogenice; tumori ale glandelor salivare; tumori vasculare: hemangiom, limfangiom, malformaţie vasculară, anevrism; tumori neurale: neurofibrom, schwannom etc.; lipoame; fibroame.
2. tumori maligne cervicale neganglionare: tumori maligne tiroidiene, paratiroidiene; tumori maligne de glande salivare; carcinoamele chistice ale canalului tireoglos; angiosarcoame, neurosarcoame, miosarcoame.
3. adenopatii din hemopatii maligne: limfoame (hodgkiniene, non-hodgkiniene, Burkitt); leucemia limfoidă cronică; leucemia acută limfoblastică; sarcoame ganglionare (limforeticulosarcoame); macroglobulinemia (B. Waldenstrom).
4. infecţii ale regiunii cervicale: abcese (abcesul spaţiului laterofaringian, abcesul de lojă submandibulară); submaxilita litiazică; limfadenite cervicale; limfadenite acute; limfadenite cronice nespecifice/specifice (TBC, sifilis, actinomicoză); limfadenite cronice din alte boli infecţioase: bacteriene (bruceloza, tularemia, listerioza, lepra, histoplasmoza, sarcoidoza etc.); parazitare (toxoplasmoza, leishmanioza), micotice, virale (mononucleoza infecţioasă, limfo-reticuloza benignă de inoculare - Debré, rubeola).
5. adenite inflamatorii şi/sau imunologice: boala Kawasaki; boala Raay-Darfman; histiocitoza X; sarcoidoza (boala Besnier-Boeck-Schaumann); HIV/SIDA; boala serului; lupusul eritematos diseminat; limfadenite medicamentoase (penicilină, streptomicină, sulfonamide, meprobamat, heparină); tezaurismoza.
6. afecţiuni congenitale: chistul canalului tireoglos; chistul branhial; chistul dermoid; teratomul.

7. alte cauze: diverticulul Zenker; laringocelul; amiloidoza.
8. structuri normale: cornul mare al osului hioid, bulbul carotic, procesele transverse ale vertebrelor etc.

În funcţie de stadiul limfonodulilor afectaţi metastatic se va practica fie evidare cervicală profilactică, fie evidare cervicală terapeutică.

Atitudinea faţă de limfonoduli (evidarea cervicală) reprezintă un timp chirurgical obligatoriu menţionat şi în algoritmul terapeutic din tratamentul multimodal al tumorilor maligne. Putem discuta de o singură excepţie care vizează No (limfonoduli nedecelabili clinic şi/sau imagistic), când algoritmul terapeutic internaţional structurează trei posibilităţi:

-evidare cervicală profilactică (cel mai frecvent evidare cervicală radicală modificată tip III)
-radioterapie cervicală profilactică
-monitorizare activă.

Pe baza experientei si a studiilor clinice existente pe plan national si international si in concordanta cu marea majoritate a ghidurilor de practica, noi recomandam in No, evidarea cervicala profilactică.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 557-561, 585-587, 597-600, 621-622, 628-631, 642-645.

24. LUXAŢIA TEMPORO-MANDIBULARĂ

Luxaţia anterioară

Şef lucr. dr. Lucian Chirilă
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Luxaţia temporo-mandibulară anterioară se defineşte ca deplasarea procesului condilian în afara cavităţii glenoide, anterior de eminenţa articulară şi în imposibilitatea relativă de a reveni în poziţia sa normală.

Luxaţia anterioară poate fi clasificată în funcţie de mai multe criterii în [1,2]:

În funcţie de gradul de afectare: parţială (subluxaţia); totală (luxaţia);

În funcţie de localizare: unilaterală; bilaterală.

În funcţie de debut şi evoluţie: acută; cronică recurentă; cronică prelungită (extinsă).

O clasificare bazată pe evaluare clinico-radiologică [1,2,14], clasifică luxaţia temporo-mandibulară în 3 tipuri distincte:

- Tipul I - capul condilian se află imediat sub polul inferior al eminenţei articulare
- Tipul II – capul condilian se află în faţa polului inferior al eminenţei articulare
- Tipul III – capul condilian se află antero-superior de polul inferior, spre baza eminenţei articulare.

Etiopatogenie

A. Factorii favorizanţi în producerea luxaţiei temporo-mandibulare sunt reprezentaţi de dezechilibrul în funcţia neuromusculară şi dinamica sistemului muscular masticator sau în tulburările produse prin deficit morfostructural ale articulaţiei temporomandibulare [3].

Tulburările neuromusculare sunt determinate de: dezechilibru al complexului disc-condil cu reducere sau fără reducere cronicizate; elongarea ligamentelor şi capsulei articulare (laxitate capsulară); laxitatea discului articular prin elongarea ligamentelor colaterale; miospasmul muşchiului pterigoidian lateral.

Tulburările morfostructurale sunt determinate de: transformările determinate de artrită, cum ar fi aplatizarea sau micșorarea capului condilian; reducerea volumetrică a cavității glenoide; reducerea înălțimii eminenței articulare; vârsta și schimbarea dentiției [2,4,5,6].

B. Factorii determinanți ai luxației acute sunt reprezentați de: deschiderea largă a gurii în timpul unor acțiuni de tip căscat, râs, vomat, convulsii; suprasolicitarea articulară produsă în timpul tratamentelor dentare prelungite (odontectomii molari de minte, tratamente endodontice molari asistate microscopic etc); manevre exagerate sau intempestive în timpul intubației orotraheale sau a manevrelor endoscopice [7]; căderi pe menton cu gura deschisă.

C. Factorii predispozanți în luxațiile anterioare cronice recurente sunt [1]: luxații anterioare în antecedente; pacienți cu afecțiuni de tip colagenoze (sindromul Ehler-Danlos, sindrom Marfan); sindroame de hipermobilitate (distonia orofacială, oromandibulară); afecțiuni neurodegenerative și neurodisfuncționale(scleroza multiplă, epilepsia) [9]; pacienți cu tratamente medicamentoase neuroleptice.

Mecanismul patogenic este de obicei determinat de o modificare a secvenței normale de acțiune a musculaturii masticatorii.

Astfel, când gura se închide după o suprasolicitare prin deschidere exagerată, mușchii maseter și temporal se vor contracta și vor ridica mandibula, înainte de relaxarea mușchiului pterigoidian lateral. Acest efect are ca rezultat deplasarea forțată a condilului din cavitatea glenoidă și plasarea sa anterior de eminența articulară.

Această acțiune determină instalarea miospasmului mușchilor maseteri, temporali și pterigoidieni, care împiedică suplimentar revenirea condilului în cavitatea glenoidă [1,2,8].

Simptomatologie

Pacienții se prezintă cu dureri localizate periarticular și la nivelul maxilarelor, miospasm dureros, imposibilitatea inchiderii gurii și limitarea severă a mișcărilor mandibulare. Se asociază tulburări funcționale, precum imposibilitatea realizării masticației, fonație dificilă, tulburări în deglutiție, incontinența salivară, malocluzie

Luxația acută anterioară bilaterală se caracterizează clinic prin: gura deschisă, poate fi la amplitudine mare sau medie; linia interincisivă este pe linia mediană, cu inocluzie frontală și lipsa contactului dentar posterior; se palpează depresiune tragiană bilateral; condilii palpabili anterior sub arcada temporozigomatică; procesul coronoid poate fi palpat extraoral în regiunea geniană.

Luxația acută anterioară unilaterală se caracterizează clinic prin: gura deschisă de amplitudine medie/redusă; linia interincisivă și mentonul laterodeviate de partea opusă luxației; se palpează denivelare concavă pretragian pe partea afectată; condilul dislocat palpabil antero-inferior sub arcada temporozigomatică.

Diagnostic diferential: reacții distonice acute (criza bucolinguală, torticolis acut); fracturi subcondiliene, fracturi de mandibulă; tulburări disfuncționale temporomandibulare; trismus; blocaj mandibular acut in tulburările de deplasare ale complexului disc-condil fără reducere.

Tratament

Luxațiile acute anterioare beneficiază de reducere cât mai precoce. După 72 ore de la producerea dislocației, reducerea este mult îngreunată prin permanentizarea modificărilor musculare.

- *tehnica Hippocratică (manevra Nelaton)*: practicată pe cale orală, se aplică o forță descendentă pe ramul mandibular, concomitent cu ridicarea și rotația mentonului [9];
- *tehnica Valerian Popescu,* cu presiune lentă pe menton de jos în sus, mandibula pivotând în jurul unor rulouri plasate între molari [10];
- *inducerea reflexului faringian*, prin palparea palatului, faringelui, regiunii amigdaliene și inițierea unui reflexneuromuscular prin care se realizează reducerea; este foarte neplăcut pentru pacient (*Awang*) [2];
- *tehnica orală „hands-free" Gorchynski,* care presupune ca pacientul să muște pe corpul unei seringi, să ruleze seringa înainte și înapoi, cu relaxarea concomitentă musculară și repoziționarea condilului [11].

Luxația anterioară cronică recidivantă

Este o dislocare a condilului din fosa glenoidă care se produce frecvent repetat, și poate fi acută sau cronică.

Se produce de obicei când există laxitate ligamentară articulară, în sindroamele de hipermobilitate, sau alte condiţii structurale favorabile (fosa glenoidă ştearsă, eminenţa articulară strearsă etc).

Semnele şi simptomele clinice la prezentare sunt aceleaşi ca în luxaţia acută. De regulă, luxaţia cronică recidivantă este autoreductibilă (subluxaţia).

· Tratamentul presupune metode de reducere dacă luxaţia cronică este greu autoreductibilă, dar poate include metode conservative sau chirurgicale pentru a limita discomfortul pacientului.

Dintre metodele conservative amintim: injectarea substanţelor sclerozante care induc fibroză articulară şi restricţionarea mişcărilor (alcool, sodium psiliat, moruat de sodiu, platelet-rich plasma, sânge autolog) [1,2]; injectare toxina botulinică în muşchiul pterigoid lateral [2,12,13].

Metodele chirurgicale practicate în luxaţia cronică recidivantă: miotomia, cu secţionarea inserţiei musculare anterior de condil; eminectomia (*Myrhaug*) care facilitează repoziţionarea spontană prin eliminarea blocajului anterior; osteotomia şi poziţionarea inferioară a arcadei temporo-zigomativce (*Le Clerc*), sau eminoplastia cu blos osos interpoziţional (*Norman*); capsulorafia; meniscoplastia şi meniscectomia.

Luxaţiile anterioare cronice extinse, prelungite în timp, sunt cele la care diagnosticul de luxaţie sau un tratament adecvat în stadiile iniţiale a eşuat. Astfel, o luxaţie acută netratată pentru 4 săptămâni sau mai mult este considerată luxaţie cronică prelungită sau extinsă. În aceste cazuri se poate forma o neoarticulaţie, iar pacientul chiar poate prezenta mişcări funcţionale.

Tratamentul este recomandat a fi efectuat pas cu pas, de la proceduri minim invazive la proceduri chirurgicale extinse.

Tratamentul în aceste cazuri este chirurgical,doar dacă celelalte metode au eşuat, şi urmăreşte repoziţionarea condilului în glenă şi restabilirea mişcărilor; de multe ori este necesară reconstrucţia articulară cu grefe osoase sau proteza articulară aloplastică [2,14,15].

Bibliografie

1. Avrahami E, Rabin A, Mejdar SI. Medial dislocation of the temporomandibular joint. Neuroradiology. 1997; Aug;39(8):602-604
2. Sharma NK, Singh AK, Pandey A, Verma V, Sing S. Temporomandibular joint dislocation,Natl J Maxillofac Surg. 2015; 6(1):16-20
3. Gay-Escoda CJ. Eminectomy associated with redirectioning of the temporal muscle for treatment of recurrent TMJ dislocation. Craniomaxillofac Surg. 1987; 15(6):355-358
4. Rattan V, Arora S. Prolonged temporomandibular joint dislocation in an unconscious patient after airway manipulation. Anaesth Analg. 2006;102:1294.
5. Medra AM, Mahrous AM. Glenotemporal osteotomy and bone grafting in the management of chronic recurrent dislocation and hypermobility of the temporomandibular joint. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008;46(2):119–122.
6. Vasconcelos BC, Porto GG, Neto JP, Vasconcelos CF. Treatment of chronic mandibular dislocations by eminectomy: follow-up of 10 cases and literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009; 14(11):e593-e596
7. Mangi Q, Ridgway PF, Ibrahim Z, Evoy D. Dislocation of the mandible. Surg Endosc. 2004; 18(3):554-556
8. Lowery LE, Beeson MS, Lum KK. The wrist pivot method, a novel technique for temporomandibular joint reduction. J Emerg Med. 2004; 27(2):167-170
9. Liddell A, Perez DE. Temporomandibular joint dislocation. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2015;27(1):125-136
10. Bucur A, Navarro-Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială. Q Med Publishing, 2009; 688-691
11. Gorchynski J, Karabidian E, Sanchez M. The "syringe" technique: a hands-free approach for the reduction of acute nontraumatic temporomandibular dislocations in the emergency department. J Emerg Med 2014;47(6):676-81
12. Motamedi MHK, A textbook of advanced oral and maxillofacial surgery, Published Intech 2013 https://www.intechopen.com/books/a-textbook-of-advanced-oral-and-maxillofacial-surgery/diagnosis-and-management-of-temporomandibular-disorders
13. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery, 2010 Blackwell Publishing; 1173-1246
14. Akinbami BO. Evaluation of the mechanism and principles of management of temporomandibular joint dislocation. Systematic review of literature and a proposed new classification of temporomandibular joint dislocation. Head Face Med. 2011 https://head-face-med.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-160X-7-10
15. Marques Mateo M, Torres MP, Iglesias Gimilio ME. Temporomandibular chronic dislocation: The long-standing condition. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016; 21(6): e776–e783.

25. ANCHILOZA TEMPORO-MANDIBULARĂ

Şef lucr. dr. Lucian Chirilă
U.M.F. "Carol Davila" din Bucureşti

Anchiloza temporomandibulară este definită ca o uniune intracapsulară a complexului disc articular-condil la suprafaţa articulară temporală. Acest proces restricţionează mişcările mandibulare, prin formarea de adeziuni fibroase sau osoase între condil, menisc, fosa glenoidă şi eminenţa articulară [1].

Etiologie

Cele mai comune cauze ale anchilozei sunt trauma şi infecţiile locale sau sistemice. Copii sunt cel mai mult predispuşi la anchiloze posttraumatice; peste 50 % din anchilozele instalate în copilărie se datorează traumelor [6].

Factori traumatici [5]: fracturi intraarticulare ale condilului; fracturi cavitate glenoidă; plăgile articulare; tratament chirurgical ATM; hemartroză posttraumatică; complicaţii ale chirurgiei ortognate [2]; traumatism obstetrical.

Factorii infecţioşi locali: supuraţiile otomastoidiene; osteite, osteomielite mandibulare; parotidite; artrite infecţioase nespecifice sau specifice.

Factorii infecţioşi sistemici [3]*:* spondilita anchilozantă; artrita reumatoidă; artrita psoriazică; sclerodermia.

Alte cauze: trismus persistent; tratament radiant în cadrul tratamentului multimodal al cancerelor cervicofaciale şi orale; imobilizare prelungită.

O statistică retrospectivă pe 140 cazuri realizată în Clinica Chirurgie OMF a identificat următoarele cauze ale anchilozei temporomandibulare: factori traumatici 45,6%, factori infecţioşi 38,3 %, poliartrita reumatoidă 1,93% şi neprecizat 15,6%. Timpul mediu de instalare a unei anchiloze este de cca 6 luni pentru cele de cauză traumatică directă şi de aproximativ 18 luni pentru traumatismele indirecte sau inflamaţii [5].

Clasificarea anchilozelor

Clasificarea anchilozelor se face după tipul de ţesut interpoziţionat (anchiloză fibroasă sau osoasă); după localizare (intraarticulară sau extraarticulară); după severitate (parţială sau completă); unilaterală sau bilaterală [1,4,5].

Kajanjan (1938) clasifică anchilozele în intra-articulare şi extra-articulare (pseudoanchiloze). Topazian (1966) descrie stadiile 1-3 în funcţie de extinderea antero-posterioara a anchilozei (condil, incizura sigmoidă, proces coronoid) [5].

Sawhney descrie 4 tipuri, de anchiloze în funcţie de gradul de severitate dar bazate pe imagine radiografică plană. Sunt realizate mai multe modificări incluzând observatiile 3D cu ajutorul CT (*El Hakim, Xia).*

- Tip I – anchiloză non-osoasă, cu linie demarcaţie radiotransparentă;
- Tip II – anchiloza osoasă laterala articulară, dar cu spaţiu liber medial;
- Tip III – fuziune osoasă completă a suprafeţe articulare, dar cu zone radiotransparente;
- Tip IV – fuziune osoasă extinsă, fără linii de demarcaţie lateral sau medial.

Semne clinice

În cazul în care anchiloza se instalează în copilărie, apar probleme deosebit de complexe de dezvoltare psihosomatică [3,6,7,8]: deformare mandibulară şi afectarea creşterii tridimensionale simetrice; asimetrie facială, cu mentonul deviat de partea cea mai afectată; micsorarea etajului inferior şi aspect de „profil de pasăre"; micrognaţie şi microgenie; unghi mandibular obtuz şi unghiul nazolabial mărit; atrofia muşchilor ridicători şi hipertonia muşchilor suprahioidieni; elongarea procesului coronoid; incompetenţă labială, cu buza inferioară posterior de incisivii superiori; alimentare dificilă, fonaţie îngreunată; igienă bucală deficitară, multiple carii şi afectare parodontală; înghesuiri dentare, vestibularizarea frontalilor inferiori; performanţele psihosociale

se redus cu timpul, copilul nu se poate dezvolta nici somatic și nici psihologic; integrare socială afectată cu posibile tulburări depresive.

Investigații imagistice

Se recomandă radiografii plane pentru orientarea diagnosticului, CT pentru o evaluare obiectivă tridimensională a anchilozei și stabilirea severității lezionale. RMN poate fi un examen util pentru evaluarea spațiului articular restant și a structurilor articulare nonosoase.

Tratamentul este chirurgical și urmărește rezecția blocului osos și artroplastia, cu favorizarea mișcărilor mandibulare. Artroplastia se poate face cu interpoziție de grefă liberă costocondrală, lambou miofascial temporal, SMAS, materiale aloplastice, grefă liberă de piele, sau reconstructie articulară cu proteze alloplastice. Ulterior sau anterior este necesară elongarea dirijată a ramului mandibular sau procedee de osteotomie maxilo mandibulară [3,7]. Kinetoterapia și pshiterapia completează protocolul operator.

Bibliografie

1. Janardan Vibhute P, Bhola N, Borle RM. TMJ Ankylosis: Multidisciplinary Approach of Treatment for Dentofacial Enhancement—A Case Report, Case Reports in Dentistry, 2011. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3335446/
2. Wright GW, Heggie AA Bilateral temporomandibular joint ankylosis after bimaxillary surgery.J Oral Maxillofac Surg. 1998 Dec;56(12):1437-41
3. Sporniak-Tutak K. et al. Management of temporomandibular ankylosis--compromise or individualization-a literature review. Sci Monit vol. 17,5 (2011): RA111-RA116
4. Xia L. et al. Association between the clinical features of and types of temporomandibular joint ankylosis based on a modified classification system. Scientific reports vol. 9,1 10493. 2019. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31324825/
5. Bucur A, Navarro-Vila C, Lowry J, Acero J, Compendiu chirurgie oro-maxilo-facială, Q Med Publishing 2009; 700-702
6. Shetty P, Thomas A, Sowmya B. Diagnosis of temporomandibular joint (TMJ) ankylosis in children. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2014; 266-270
7. Motamedi MHK, A textbook of advanced oral and maxillofacial surgery, Published Intech 2013. https://www.intechopen.com/books/a-textbook-of-advanced-oral-and-maxillofacial-surgery/diagnosis-and-management-of-temporomandibular-disorders
8. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery, 2010 Blackwell Publishing; 1173-1246

26. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE

Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă - U.M.F. "Carol Davila" din București,
Dr. Horia Ionescu - Heidelberg, Germania

Litiaza glandei submandibulare

Interesarea litiazică a glandei submandibulare și canalului Wharton este de departe cea mai frecventă, fapt datorat mai multor particularități [1]:

(1) secreția salivară este bogată în mucus, favorizând catarul litogen și precipitarea fosfaților și carbonaților de calciu;

(2) poziția anatomică declivă a glandei și caracterul antigravitațional al excreției salivare, fapt ce predispune la fenomene de stază salivară;

(3) canalul Wharton, deși este aproape la fel de lung ca și canalul Stenon, prezintă pe traiectul său două curburi anatomice, una la nivelul marginii posterioare a m. milohioidian și alta la locul unde „ia la braț" n. lingual;

(4) orificiul de deschidere al papilei canalului Wharton este mai îngust decât cel al canalului Stenon.

Un calcul unic, situat în canal în poziție distală, în apropierea papilei de excreție, va determina frecvent manifestări clinice pe fondul fenomenului de retenție mecanică, în timp ce un calcul situat proximal în canal, sau intraglandular, va provoca fenomene în special inflamatorii și va favoriza infectarea glandei. Porțiunea canalului salivar situată înapoia calculului se dilată și apare inflamația epiteliului canalicular (sialodochită). În contextul în care inflamația se extinde în părțile moi adiacente canalului, apar fenomene suplimentare de periwhartonită sau peristenonită. În glanda salivară se produce edem interstițial, dilatarea și inflamația acinilor, cu instalarea unei sialadenite litiazice acute, dar de cele mai multe ori a unei sialadenite litiazice cronice cu evoluție spre atrofia sau sclerozarea progresivă a glandei. Sialolitiaza are o perioadă de latență îndelungată, fiind pacienți care elimină spontan calculi de mici dimensiuni, uneori nefiind conștienți de existența bolii. După această perioadă de latență, sialolitiaza se manifestă clinic prin una sau mai multe dintre formele clinice descrise clasic de *Dan Theodorescu* sub numele de *triadă salivară* - colica, abcesul și „tumora" salivară [1]:

Colica salivară

Apare prin blocarea de moment, dar totală, a fluxului salivar. Acest fenomen apare atunci când calculul migrează de-a lungul canalului și se „blochează" către extremitatea distală a acestuia. Calculul este antrenat de secreția salivară declanșată în timpul meselor sau în contextul activării reflexului salivar, de exemplu prin stimuli olfactivi.

Clinic, după *Dan Theodorescu,* colica salivară se manifestă prin două simptome principale: criza dureroasă și „tumora salivară fantomă".

Durerea apare brusc, în legătură cu orarul meselor și este uneori violentă, fiind localizată în planșeul bucal și la nivelul limbii, cu iradiere către ureche, articulația temporo-mandibulară și regiunea latero-cervicală.

Concomitent și rapid se produce tumefacția regiunii submandibulare, care uneori este voluminoasă, bine delimitată. Pacientul sesizează o tensiune a regiunii submandibulare, uscăciunea gurii și diminuarea percepției gustative.

Durerea cedează rapid, în schimb tumefacția se remite treptat, în timp de 30 min – 2-3 ore. În acest interval, la un moment dat, pacientul relatează evacuarea bruscă a unui val de salivă, percepută datorită gustului sărat al acesteia.

Colica salivară se va repeta cel mai probabil și la mesele următoare, în rare situații producându-se expulzia spontană a calculului.

„Hernia" salivară corespunde unui blocaj momentan, dar parţial, al secreţiei salivare. În timpul meselor apare o tumefiere a regiunii submandibulare, tranzitorie, însoţită de o discretă jenă dureroasă la nivelul planşeului bucal, fenomene care dispar odată cu încetarea stimulării secreţiei salivare.

Abcesul salivar

Este de cele mai multe ori urmarea (complicaţia) fenomenelor mecanice retentive care au determinat colica salivară, sau se poate instala de la început, datorită unei infecţii supraadăugate, pe fondul unei staze salivare oligosimptomatice.

Dacă calculul este situat pe canalul Wharton, deasupra m. milohioidian, infecţia determină o whartonită, care se complică rapid cu periwhartonită şi apoi cu abces de lojă sublinguală.

Acesta se manifestă clinic prin apariţia unor dureri intense, lancinante, localizate sublingual unilateral, cu iradiere spre ureche.

Pacientul prezintă sialoree reflexă, jenă dureroasă în mişcările limbii, edem accentuat al regiunii sublinguale, cu apariţia tumefacţiei în „creastă de cocoş" a hemiplanşeului bucal afectat. Canalul Wharton este îngroşat, iar prin ostiumul edematiat se elimină puroi. Nu apare trismusul şi nu există nicio legătură între tumefacţia sublinguală şi faţa internă a mandibulei, eliminându-se astfel o cauză dentară.

Dacă calculul este situat în porţiunea submilohioidiană a canalului Wharton, sau intraglandular, se produce iniţial o supuraţie strict a glandei submandibulare (abcesul salivar), care nu depăşeşte capsula glandulară. Astfel, presiunea pe glandă este dureroasă şi duce la eliminarea unei cantităţi semnificative de puroi, semnele clinice orale şi cervico-faciale fiind mai estompate decât în abcesul de lojă submandibulară. În evoluţie, supuraţia depăşeşte capsula glandulară şi se extinde în întreaga lojă, ducând la formarea unui abces de lojă submandibulară.

„Tumora salivară"

Reprezintă în fapt o sialadenită cronică, fiind rezultatul unor episoade supurative acute repetate ale glandei, sau al infecţiilor cronice cu evoluţie îndelungată, pe fondul fenomenelor de litiază şi stază salivară.

Semnele clinice subiective sunt absente sau reduse. Obiectiv, glanda este mărită de volum, indurată, neregulată, cu aspect pseudotumoral. Ostiumul este proeminent, întredeschis, eliminându-se câteva picături de secreţie muco-purulentă la presiunea pe glandă.

Tumori benigne ale glandelor salivare [1]

Adenomul pleomorf (tumora mixtă)

Adenomul pleomorf (tumora mixtă) este cea mai frecventă tumoră benignă a glandelor salivare. Adenomul pleomorf apare cel mai adesea la vârsta adultă (în special în perioada 40-60 de ani), fiind relativ rare în perioada de creştere, şi la adulţii tineri; afectează mai ales sexul feminin (60% dintre cazuri).

Se localizează cel mai adesea la nivelul parotidei – aproximativ 3/4 dintre tumorile de parotidă sunt benigne, iar dintre acestea, 3/4 sunt de tip adenom pleomorf. Adenomul pleomorf apare cu o frecvenţă mai scăzută la nivelul celorlalte glande salivare, reprezentând totuşi aproape 1/2 din tumorile submandibulare şi 1/3 din tumorile glandelor salivare mici. Din aceste motive, tabloul clinic, investigaţiile paraclinice, diagnosticul şi posibilităţile terapeutice ale adenomului pleomorf caracterizează şi sunt valabile prin extensie pentru majoritatea celorlalte forme tumorale benigne ale glandelor salivare.

Adenomul pleomorf parotidian debutează cel mai adesea în lobul superficial (aproximativ 3/4 dintre cazuri), dar se poate dezvolta şi în lobul profund parotidian. Iniţial, se prezintă ca un nodul solitar, de mici dimensiuni, care deformează discret şi limitat regiunea parotidiană. Are consistenţă ferm-elastică, este nedureros şi este mai mult sau mai puţin mobil pe planurile subiacente, în funcţie de profunzimea localizării. Tegumentele acoperitoare sunt nemodificate clinic şi nu aderă de formaţiunea tumorală. Nu determină tulburări motorii pe traiectul n. facial. Astfel, un nodul circumscris în zona parotidiană va ridica suspiciunea de tumoră parotidiană, cel mai probabil adenom pleomorf.

Dacă tumora debutează în lobul profund parotidian, semnele clinice sunt mult estompate, tumora fiind observată de cele mai multe ori tardiv. Odată cu creşterea în volum, tumora de lob profund va deforma discret regiunea parotidiană, evoluţia fiind de multe ori în către laterofaringe. În acest caz, pacientul poate prezenta fenomene de disfagie. Indiferent de localizarea şi dimensiunile tumorii, secreţia salivară nu este modificată calitativ sau cantitativ, iar starea generală nu este influenţată.

Indiferent de localizare, evoluţia tumorală este de creştere lentă, progresivă, fără a se asocia cu durere, tulburări funcţionale legate de n. facial sau adenopatii cervicale. Din acest motiv, de cele mai multe ori, pacientul ignoră prezenţa tumorii şi se prezintă tardiv la medic.

Astfel adenomul pleomorf poate evolua o perioadă lungă de timp şi poate ajunge la dimensiuni importante, deformând în totalitate regiunea parotidiană. În această etapă, tumora destinde tegumentele regiunii, pacientul putând acuza o discretă senzaţie de tensiune în regiunea parotidiană. Suprafaţa tumorală are uneori un contur boselat, polilobat, tumora rămânând mobilă pe planurile superficiale şi profunde.

Din punct de vedere clinic şi terapeutic, cel mai important aspect este legat de capsula tumorală. Macroscopic, tumora pare bine delimitată şi prezintă o capsulă mai mult sau mai puţin completă (de obicei capsula este aproape completă la tumorile parotidiene şi incompletă atunci când derivă din glandele salivare accesorii). Trebuie avut în vedere faptul că această capsulă delimitează doar aparent tumora, prezentând celule tumorale atât în grosimea ei, cât şi sub formă de extensii în structurile adiacente. Din acest motiv, simpla „enucleere" a tumorii va lăsa pe loc focare reziduale, care vor dezvolta recidive.

Aşa-numitul „caracter multifocal" al adenomului pleomorf (multipli noduli intraparotidieni) se referă în fapt nu la tumora primară, ci la caracterul clinic al recidivelor după extirpări incomplete. Intraoperator, tumora prezintă o suprafaţă netedă sau boselată. Pe secţiune, ţesutul tumoral este alb-gălbui, având aspectul de „cartof tăiat", prezentând însă arii cenuşii de material cartilaginos, precum şi zone cu aspect gelatinos. Formele tumorale cu evoluţie îndelungată pot prezenta uneori zone chistice.

Microscopic, tumora se caracterizează printr-un „mozaic" de structuri epiteliale derivate din epiteliul ductal, cât şi mezenchimale, reprezentate de componenta mioepitelială. Tocmai datorită acestui aspect microscopic intricat, derivat din mai multe componente, tumora poartă numele de **adenom pleomorf sau „tumoră mixtă".** Structurile epiteliale sunt variabile ca dimensiune, formă, număr şi distribuţie, şi au adeseori un conţinut de mucină, cu caracter eozinofil. Materialul intercelular este predominant fibros, cu prezenţa de arii mixoide, asemănătoare cartilajului. Capsula tumorală este de natură conjunctivă şi este incompletă. Deşi este bine delimitată pe cea mai mare parte a circumferinţei, tumora prezintă pe alocuri prelungiri digitifome sau lobulate.

O variantă histopatologică este aceea în care tumora este formată în cea mai mare parte din componentă mioepitelială, elementele epiteliale ductale fiind rare sau chiar lipsind în totalitate. Această variantă este denumită **mioepiteliom.**

Având în vedere particularitatea tumorii mixte de a prezenta capsulă incompletă şi extensii digitiforme microscopice, rata de recidivă după extirpare completă este de aproximativ 5%. Riscul de recidivă se asociază şi cu deschiderea accidentală a tumorii în timpul intervenţiei chirurgicale. Tumorile recidivate prezintă un risc de aproximativ 7%.

Adenomul pleomorf prezintă un risc semnificativ de malignizare, proporţional cu durata de evoluţie şi dimensiunile tumorii, rata de malignizare putând ajunge până la 25%. Din acest motiv, se recomandă instituirea precoce a tratamentului chirurgical.

Semnele clinice de malignizare a unei tumori mixte parotidiene sunt următoarele:

- accelerarea bruscă a creşterii tumorii;
- neregularitatea suprafeţei şi consistenţa variabilă, neuniformă a tumorii;
- fixarea la ţesuturile adiacente (tegument, planurile profunde);
- apariţia la suprafaţa tegumentelor a unui desen vascular mai accentuat;
- paralizia pe traiectul unor ramuri sau pe tot teritoriul de distribuţie al n. facial;
- apariţia adenopatiei regionale;
- transformarea senzaţiei de tensiune şi presiune în durere;
- alterarea stării generale.

Chistadenolimfomul papilar (tumora Warthin)

Tumora Warthin este o tumoră benignă cu caracter chistic a glandelor salivare, care afectează aproape exclusiv parotidele. Are o prevalenţă mult mai redusă decât adenomul pleomorf (5-10% dintre tumorile de parotidă), ocupând totuşi locul doi ca frecvenţă. Termenul de „chistadenolimfom" subliniază în mod exagerat componenta limfoidă a acestei tumori, creând confuzii de încadrare în categoria limfoamelor – din acest motiv, cei mai mulţi autori folosesc în prezent denumirea de chistadenom papilar limfomatos.

Tumora Warthin apare la adulţi, mai ales în intervalul de vârstă de 50-60 de ani. Afectează mult mai frecvent sexul masculin şi se pare că este în strânsă interdependenţă cu fumatul. Se localizează în special în polul inferior parotidian, având aspectul unui nodul nedureros, de consistenţă fermă sau renitentă şi cu creştere lentă. Specific pentru această tumoră este faptul că poate avea caracter multifocal la nivelul aceleiaşi glande parotide, şi în plus, poate afecta bilateral parotidele în 5-15% dintre cazuri, concomitent sau succesiv.

Macroscopic, tumora este încapsulată şi bine delimitată, având aspect polichistic septat. Conţinutul chistic este clar, mucoid sau semisolid, de culoare maronie. Microscopic, tumora este formată din structuri epiteliale ductale şi stromă limfoidă. Se prezintă ca o structură polichistică, pereţii chistici fiind formaţi din două rânduri de celule oncocitice, şi dintr-un al treilea strat de celule cuboidale. Prezintă proiecţii papilare spre cavitatea chistică, acestea conţinând material eozinofil. Structurile adiacente sunt formate din ţesut limfoid reactiv, care formează de obicei centre germinative.

După extirpare completă, tumora Warthin recidivează rar, în schimb tumora poate apărea după un interval de timp la glanda parotidă controlaterală. Riscul de malignizare este neglijabil.

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare este chirurgical şi necesită extirparea completă a formaţiunii tumorale, având în vedere că un ţesut tumoral restant (tumoră reziduală) are potenţial recidivant crescut, indiferent de tipul tumorii, şi chiar risc de transformare malignă.

De cele mai multe ori, este necesară extirparea la distanţă, pentru obţinerea unor margini de siguranţă, ţinând cont de faptul că adeseori, tumorile benigne ale glandelor salivare (în special adenomul pleomorf) prezintă o capsulă incompletă, care delimitează doar aparent tumora, aceasta putând avea extensii tumorale în structurile tisulare adiacente.

Tratamentul tumorilor benigne parotidiene

Pentru tumorile benigne ale glandelor parotide, principiile de extirpare completă impun extirparea în întregime a lobului parotidian (superficial sau profund) care conţine tumora (parotidectomie partiala/segmentara).

Pentru tumorile care interesează atât lobul superficial, cât şi pe cel profund, este necesară extirparea ambilor lobi parotidieni (parotidectomie totala). Abordul chirurgical este de tip Redon, cu incizie pre-, sub- şi retroauriculară, continuată de-a lungul m. sternocleidomastoidian. Nu sunt permise intervenţiile chirurgicale incomplete, cu menţinerea ţesutului glandular restant al lobului parotidian interesat tumoral. Piesa operatorie trebuie să conţină *în bloc* formaţiunea tumorală împreună cu întreg ţesutul glandular al lobului/lobilor în care aceasta s-a dezvoltat, pentru a evita recidivele.

Principial, n. facial trebuie conservat, fapt pentru care parotidectomia are ca timp chirurgical obligatoriu identificarea nervului facial cu izolarea şi conservarea ramurilor sale.

Excepţie de la aceste principii generale face ***tumora Warthin,*** la care poate fi suficientă simpla enucleere a acesteia (cand nu este multifocala).

În cazul tumorilor benigne cu localizare parotidiană, dar care nu derivă din ţesutul glandular (fibrolipom, chist sebaceu etc.), tratamentul chirurgical nu se supune aceloraşi reguli referitoare la necesitatea extirpării în întregime a lobului/lobilor parotidieni interest(i). Aceste intervenţii chirurgicale reprezintă în fapt extirparea respectivei tumori localizate parotidian, şi nu parotidectomii propriu-zise.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, Bucureşti, 2009; 725-727, 744-749, 761-763.

27. DESPICĂTURILE LABIO-MAXILO-PALATINE

Prof. dr. Mihaela Băciuț, Conf. dr. Simion Bran, Conf. dr. Cristian Dinu,
Șef lucr. dr. Gabriel Armencea - U.M.F. "Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca

Clasificarea despicăturilor labio-maxilo-palatine

Literatura de specialitate prezintă o multitudine de clasificări ale despicăturilor, după Kriens, Koch, Smith, Liu, Onizuka, Veau [1].

În general clasificările întâlnite în literatură au la bază criterii morfologice și embriologice, sau conform încadrării sindromice sau non-sindromice, și fiecare grupă este divizată în subgrupe. Cu toate acestea, niciuna din clasificări nu exprimă toată gama de situaţii clinice existente.

Clasificarea propusă de V. Popescu în 1964 este prezentată mai jos. Utilizăm această clasificare graţie faptului că este simplă, logică și de mare importanţă practică, diagnostică și terapeutică.

Despicături parţiale:

1. anterioare:
   a. unilaterale: incomplete/complete
   b. bilaterale: incomplete/complete
2. posterioare: incomplete/complete
3. mediane

Despicături totale:

1. unilaterale: incomplete/complete
2. bilaterale: incomplete/complete

Despicături asociate:

1. anterioare
2. posterioare

Despicăturile anterioare

Despicăturile anterioare incomplete interesează structurile moi ale buzei și pragul narinar pe întinderi diferite. Ele variază de la leziuni minore, microforme de tip ancoșă labială până la despicătură care interesează buza și pragul narinar, uni- sau bilateral.

Despicăturile anterioare complete interesează buza, pragul narinar și procesul alveolar uni- sau bilateral.

Despicăturile mediane sunt foarte rare.

Despicăturile posterioare

Interesează palatul secundar (palatul dur și vălul palatin). În cadrul acestei grupe se pot întâlni următoarele forme clinice:

a. ***Despicătura posterioară incompletă*** care interesează lueta și vălul palatin, aceasta fiind de două grade:

- Gradul I – despicătura limitată doar la luetă
- Gradul II – despicătura interesează atât lueta, cât și vălul palatin

Despicăturile posterioare incomplete sunt și cele care interesează lueta, vălul și doar o parte din palatul dur posterior.

b. ***Despicăturile posterioare complete*** afectează în totalitate bolta palatină, vălul și lueta.

Despicăturile totale

Despicăturile totale presupun existenţa atât a despicăturii anterioare cât și a celei posterioare. Structurile interesate sunt buza, pragul narinar, planșeul nazal, creasta alveolară, palatal dur, vălul palatin și lueta.

Aceste despicături se pot clasifica la rândul lor în:

1. ***Despicături totale unilaterale*** atunci când vomerul este ataşat uneia din lamele palatine, comunicarea oro-nazală făcându-se de partea opusă;
2. ***Despicături totale bilaterale*** în care despicătura dublă anterioară delimitează tuberculul median întâlnindu-se înapoia acestuia şi continuînd despicătura palatinală pe linia mediană. În centrul despicăturii se află vomerul, de o parte şi de alta a acestuia existând comunicarea cu cele două fose nazale.

Despicături asociate

Aceste despicături presupun asocierea dintre formele de despicături incomplete anterioare cu forme clinice diferite şi despicături posterioare.

În oricare dintre situaţii este respectată integritatea procesului alveolar.

Diagnosticul diferenţial se face între agenezia de premaxilă şi despicătura mediană, care este rarisimă şi adesea asociată cu un sindrom congenital (şi este de formă subtilă), precum şi cu holoprozencefalia (spectru de malformaţii cerebrale, se însoţeşte de despicătură largă, se diagnostichează prin imagistică cerebrală) [2].

Algoritmul terapeutic şi principalele etape de tratament în despicăturile labio-maxilo-palatine

Tratamentul despicăturilor este multidisciplinar şi se întinde pe întreaga perioadă de creştere a copilului, fiind structurat individual în etape multiple. Scopul tratamentului este restaurarea funcţională şi estetică a tuturor structurilor afectate în despicătură: buza superioară, nasul, procesul alveolar, palatul dur şi moale, pentru a asigura alimentaţia şi vorbirea normală, precum şi a ameliora funcţia tubară (afectată datorită dispoziţiei anormale a musculaturii velare). Tratamentul are şi rol de prevenire a complicaţiilor (psihosociale, pierderea auzului, tulburările de dezvoltare) [3].

Specialiştii cuprinşi în tratamentul complex sunt: chirurgul maxilofacial, medicul anestezist, ortodontul, medicul stomatolog, medicul ORL, logopedul, foniatrul, audiologul, pediatrul, psihologul, geneticianul, iar uneori şi asistentul social [4]. Chirurgul va realiza intervenţiile pentru buză, pragul narinar, palat cu crearea funcţiei musculare velofaringiene, grefarea osului alveolar şi chirurgia ortognatică [5]. ORL-istul va evalua funcţia tubară şi va trata afecţiunile urechii medii, va efectua timpanostomia conform indicaţiei, va participa la tratamentul malformaţiilor auriculare sindromice, va coopera în tratamentul deformităţilor nazale complexe şi complicaţiile acestora, va efectua tonsilectomia şi adenoidectomia după caz, va diagnostica şi trata apneea obstructivă de somn dacă apare, audiologul va aborda tulburarea auditivă de conducere şi/sau neurosenzorială [6]. Logopedul va diagnostica şi efectua tratamentul neinvaziv al insuficienţei velofaringiene, planificarea prechirurgicală şi terapia vorbirii (terapia logopedică). Stomatologul şi pedodontul vor asigura controlul cariilor, încă de la 6 luni, după erupţia primului dinte, vor asigura prevenţia, restaurarea şi tratamentul protetic al leziunilor dentare.

Ortodontul va eşalona un tratament întins pe toată durata creşterii, pentru obţinerea relaţiilor funcţionale şi estetice armonioase ocluzale şi faciale, începând cu vârsta infantilă.

Psihiatrul şi psihologul precum şi asistentul social vor începe încă de la momentul diagnostic asistarea familiei cu susţinerea mecanismelor psihosociale de adaptare („coping").

După naştere se va asigura funcţia de alimentaţie şi se va monitoriza patenţa căilor respiratorii, în special la cei cu secvenţa Pierre Robin, care cuprinde în variate asocieri micrognaţia, glosoptoza, obstrucţia căilor respiratorii si despicătura posterioară. Pacienţii cu risc de obstrucţie respiratorie, cei sindromici, sau cei cu micrognaţie sau hipotonie vor fi monitorizaţi în secţia ATI. Îngrijirea copiilor include consiliere şi asistenţă la alimentatie. Strategiile speciale de nutriţe cuprind poziţionarea neconvenţională a copilului în timpul hrănirii la sân sau hrănirii artificiale (poziţie oblică sau verticală), aspiraţia frecventă a căilor nazale cu seringa de aspiraţie, utilizarea tetinelor speciale, precum şi suplimentarea hranei copilului cu o formulă înalt-calorică.

Alimentarea invazivă prin gavaj (sondă nazogastrică) este foarte rar necesară.

În primele zile este benefică întâlnirea părinţilor cu chirurgul maxilofacial şi echipa de tratament multidisciplinar pentru informare şi consiliere. În urma consultaţiei va fi elaborat şi explicat planul de tratament etapizat, se vor da instrucţiuni de hrănire şi îngrijire a copilului. Se avertizează părinţii să supravegheze şi somnul copilului, fiindcă despicătura se poate asocia cu apnee obstructivă de somn [7,8]. Tot acum se recomandă şi sfatul genetic, care evaluează antecedentele familiale şi orientează planificarea familială viitoare. Sfatul genetic este efectuat de specialistul genetician.

În funcţie de tipul DLMP, orientativ, riscul naşterii unui copil cu despicătură la 1 părinte afectat este de 4 – 5 %, riscul pentru al 2-lea copil malformat după 1 copil afectat la un părinte cu antecedente familiale este de circa 17%, iar riscul pentru al 2-lea copil după 1 copil afectat la părinţi sănătoşi este de 4 – 5 %.

Este utilă şi conectarea familiei la grupurile părinţilor de copii trataţi de DLMP pentru schimb de experienţă şi susţinere psihologică.

În această primă etapă, pentru dirijarea creşterii structurilor afectate şi reducerea lărgimii despicăturii până la momentul primei inverveţii chirurgicale, se pot utiliza plăcuţe conformatoare orale, eventual cu extensii narinare pentru susţinerea şi modelarea structurilor nazale („nasoalveolar molding"- NAM) [9].

În lume tratamentul despicăturilor se desfăşoară după mai multe concepte. Majoritatea centrelor practică intervenţiile seriate, asociate cu tratamentul ortodontic, logopedic şi foniatric, şi după caz, cele menţionate mai sus (Tabel 1) [10].

Un număr redus de autori susţin actualmente conceptul unei intervenţii unice („all-in-one"), efectuate la vârstă precoce (chiar şi 3 luni) într-un singur timp operator: plastia tuturor structurilor despicate (buză, nas, proces alveolar, palat dur şi moale) [11-13]. Sunt necesare studii clinice pe termen lung pentru a dovedi superioritatea acestui algoritm terapeutic faţă de cele clasice, iar aceasta doar prin evaluarea calităţii creşterii şi restaurării funcţionale şi morfologice craniofaciale prezente la finalul perioadei de creştere. Până în prezent, pe baza acestor evaluări, osteoplastia primară din cadrul acestei intervenţii a fost abandonată din cauza perturbării creşterii maxilare.

Există centre în care buza se operează la vârsta de 3 luni împreună cu vălul palatin, alte centre în care la 3 luni se operează doar vălul şi apoi la 6 luni buza şi palatul dur (protocolul Malek). Considerentul prinicpal care dictează cronologia intervenţiilor este calitatea creşterii ulterioare (îndeosebi creşterea sagitală). Aceasta a fost evaluată prin multiple studii internaţionale (ex. prin registrul Eurocleft), iar rezultatele stau la baza optimizării algoritmului de tratament. Cu toate acestea, nici actualmente nu există un consens între specialişti. Este cunoscut faptul că decolările mucoaselor şi cicatricile secundare intervenţiilor chirurgicale produc prin tensiunea permanentă perturbarea creşterii segmentelor osoase şi a părţilor moi cu dizarmonii dento-maxilare şi estetice rezultante.

Cronologia intervenţiilor chirurgicale este adesea perturbată şi datorită episoadelor de infecţii respiratorii intercurente, care sunt frecvente la aceşti pacienţi.

Rezultatele favorabile în chirurgia despicăturilor sunt greu de obţinut. Tipul de tratament trebuie corelat cu gradul de afectare a structurilor tisulare prin despicătură, cu diferenţele de dezvoltare a părţilor afectate şi sănătoase şi de modelul de creştere ulterioară intervenţiilor pentru fiecare pacient.

Toate aceste considerente fac din chirurgia despicăturilor o chirurgie de elită.

Pentru optimizarea rezultatelor tratamentului despicăturilor, cercetarea caută metode de tratament prenatal, cu intervenţii în timpul vieţii fetale – realizate până acum pe model animal [14].

Tabel 1. Etapele de tratament multidisciplinar în DLMP

Primele 2 săptămâni	Consultaţia primară. Consiliere şi monitorizare respiratie şi alimentatie. Plăcuţă conformator palatinală / + nazală (NAM)
Luna 3 - 6	Operaţia de plastie a buzei, nasului şi vestibulului oral
După 5 – 6 luni	Examinarea funcţiei auditive
Luna 9 - 18	Plastia palatului dur şi moale
După 2 ani	Supravegherea erupţiei dentare – Ortodonţie - Tratamente conservatoare dentare
După 3 - 4 ani	Logopedie - Psihologopedie
Anii 4 - 6	Eventuale corecturi chirurgicale pentru ameliorarea fonaţiei – dacă e necesar
Anii 5 - 6	Eventuale corecturi buză, nas, ureche internă
După 8 ani	Intensificarea şi continuarea tratamentului ortodontic
Anii 8 - 12	Plastia de grefare a procesului alveolar, osteoplastie secundară cu creastă iliacă (uneori în perioada 6 – 9 ani, în funcţie de dezvoltarea dentară)
Anii 15 - 16	Eventual rinoplastie / osteoplastie terţiară
După 18 ani	Operaţii ortognatice – osteotomii (sau elongări osoase) pentru deficitul maxilar tridimensional sau / şi pentru eventuala deformitate mandibulară
Termen lung Termen permanent	Corecturi chirurgicale, contenţie ortodontică, protetică, logopedie Evaluarea creşterii, a funcţiei auditive, a dezvoltării neurocognitive

Bibliografie

1. Wang KH, Heike CL, Clarkson MD, Mejino JLV, Brinkley JF, Tse RW, Birgfeld CB, Fitzsimons DAS, Cox TC, Evaluation and Integration of Disparate Classification Systems for Clefts of the Lip, Frontiers in Physiology. May 14;5:163. doi: 10.3389/fphys.2014.00163. eCollection 2014.
2. Watkins SE, Meyer RE, Strauss RP, Aylsworth AS. Classification, epidemiology, and genetics of orofacial clefts. Clinics in Plastic Surgery. 41(2):149-63, 2014.
3. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012.
4. Laskin D, Abubaker AO, Decision Making in Oral and Maxillofacial Surgery, Quintessence Publishing Co, Chicago, 2007
5. Kosowski TR, Weathers WM, Wolfswinkel EM, Ridgway EB: Cleft palate. Semin Plast Surg. 26(4):164–9, 2012.
6. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR et al.: Clinical practice guideline: otitis media with effusion (update). Otolaryngol Head Neck Surg. 154(1 Suppl):S1-S41, 2016.
7. Lam DJ, Jensen CC, Mueller BA, Starr JR, Cunningham ML, Weaver EM., Pediatric sleep apnea and craniofacial anomalies: a population-based case-control study, Laryngoscope. Oct;120(10):2098-105, 2010.
8. Brand S, Blechschmidt A, Müller A, Sader R, Schwenzer-Zimmerer K, Zeilhofer HF, Holsboer-Trachsler E., Psychosocial functioning and sleep patterns in children and adolescents with cleft lip and palate (CLP) compared with healthy controls. Cleft Palate Craniofac J. Mar;46(2):124-35, 2009.
9. Grayson BH, Santiago PE, Brecht LE, Cutting CB. Presurgical nasoalveolar molding in infants with cleft lip and palate, Cleft Palate Craniofac J. Nov;36(6):486-98, 1999.
10. Hurubeanu L, Băciuț G, Zeilhofer HF, Sader R, Băciuț M, Câmpian RS, Rotaru H, Dinu C, Bran S, Balog C, Lucaciu O, Șerbănescu A, Corega C, Corega M, Moldovan I, New morpho-functional rehabilitation methods in cleft lip and palate, Rev Med Chir Soc Med Nat Iași. Jan-Mar;112(1):229-33, 2008.
11. Mueller AA, Sader R, Honigmann K, Zeilhofer HF, Schwenzer-Zimmerer K, Central nervous malformations in presence of clefts reflect developmental interplay, Int J Oral Maxillofac Surg. Apr;36(4):289-95, 2007
12. Hodges AM., Combined early cleft lip and palate repair in children under 10 months--a series of 106 patients., J Plast Reconstr Aesthet Surg. Nov;63(11):1813-9, 2010.
13. Hockenjos C, Zeilhofer HF, Schwenzer-Zimmerer K. One-stage cleft repair outcome at age 6- to 18-years - a comparison to the Eurocleft study data, Br J Oral Maxillofac Surg. Apr 30. 2012.
14. Papadopulos NA, Papadopoulos MA, Kovacs L, Zeilhofer HF, Henke J, Boettcher P, Biemer E, Foetal surgery and cleft lip and palate: current status and new perspectives, Br J Plast Surg. Jul;58(5):593-607, 2005.

Director: Prof. Dr. Ing. Victor Lorin Purcărea

Secretar Ştiinţific: Şef de lucrări Dr. Vlad Mihai Voiculescu

Redactare: autorii

Tehnoredactare: autorii, Elena Celărel, Consuela-Mădălina Gheorghe, Iuliana-Raluca Gheorghe, Petruţ Radu

Copertă: machetare Petruţ Radu

Elemente grafice fundal: "Designed by denamorado / Freepik"

Format: A4

Bun de tipar: februarie 2021

Aparută: februarie 2021

Toate drepturile aparţin Editurii Universitare „Carol Davila"

© Copyright 2021

Editura Universitară „Carol Davila"

B-dul Eroii Sanitari nr. 8, sector 5, Bucureşti

Tel: 021.318.08.62 int. 199